

# INSUFFISANCE CARDIAQUE ET INTOXICATION ALCOOLIQUE CHRONIQUE

---

## LA MYOCARDIE ALCOOLIQUE

---

### THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le 12 Avril 1934 à 18 heures*

POUR OBTENIR LE GRADE DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE  
PAR

**M. LE DOURNEUF**

GUILLAUME - THÉOPHILE - JOSEPH

*né à UZEL (Côtes-du-Nord), le 8 Juin 1909*

Interne des Hôpitaux  
Membre-Adjoint de la Société Médicale  
et Anatomo-Clinique de Lille

---

|                          |   |                              |                  |
|--------------------------|---|------------------------------|------------------|
| EXAMINATEURS DE LA THÈSE | { | MM. ÉTIENNE, professeur..... | <i>Président</i> |
|                          |   | RICHON, professeur.....      | <i>Juges</i>     |
|                          |   | ABFL, agrégé .....           |                  |
|                          |   | DROUET, agrégé .....         |                  |

---

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les  
diverses parties de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE GEORGES FRÈRE  
TOURCOING  
1934







Digitized by the Internet Archive  
in 2026

# INSUFFISANCE CARDIAQUE ET INTOXICATION ALCOOLIQUE CHRONIQUE

## LA MYOCARDIE ALCOOLIQUE

### THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le 12 Avril 1934 à 18 heures*

POUR OBTENIR LE GRADE DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE  
PAR

**M. LE DOURNEUF**

GUILLAUME · THÉOPHILE · JOSEPH

*né à UZEL (Côtes-du-Nord), le 8 Juin 1909*

Interne des Hôpitaux  
Membre-Adjoint de la Société Médicale  
et Anatomo-Clinique de Lille

|                          |   |                              |                  |
|--------------------------|---|------------------------------|------------------|
| EXAMINATEURS DE LA THÈSE | { | MM. ÉTIENNE, professeur..... | <i>Président</i> |
|                          |   | RICHON, professeur.....      | <i>Juges</i>     |
|                          |   | ABEL, agrégé .....           |                  |
|                          |   | DROUET, agrégé .....         |                  |

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les  
diverses parties de l'enseignement médical.*

IMPRIMERIE GEORGES FRÈRE  
TOURCOING  
1934

**Doyen :** M. L. SPILLMANN, O \*, I \*.

**Professeurs honoraires :** MM. NICOLAS, \*, I \*; WEISS, O \*, I \*;  
BOUIN, O \*, I \*; ANCEL, \*, I \*; GAIGNIER, \*, I \*;  
MACE, \*, I \*; P. PARISOT, O \*, I \*.

**Professeurs :**

Anatomie pathologique .....  
Clinique médicale .....  
Physique .....  
Clinique des maladies syphil. et cutanées  
Clin. de chir. infantile et d'orthopédie.  
Physiologie .....  
Clinique obstétricale et Accouchements.  
Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....  
Clinique de chirurgie urinaire.....  
Histologie .....  
Anatomie descriptive .....  
Clinique chirurgicale .....  
Clinique médicale .....  
Chimie médicale .....  
Thérapeutique .....  
Hygiène et médecine préventive.....  
Clinique chirurgicale .....  
Clinique ophtalmologique .....  
Hydrologie .....  
Clinique des maladies des enfants.....  
Bactériologie .....  
Histoire naturelle et parasitologie.....

MM. L. HOCHÉ, O \*, I \*.  
G. ETIENNE, O \*, I \*.  
DUFOUR, \*, I \*.  
L. SPILLMANN, O \*, I \*.  
R. FRELICH, \*, I \*.  
M. LAMBERT, \*, I \*.  
A. FRUHHINSHOLZ, O \*, I \*.  
P. JACQUES, \*, I \*.  
P. ANDRÉ, O \*, I \*.  
R. COLLIN, \*, I \*.  
M. LUCIEN, \*, I \*.  
G. MICHEL, \*, I \*.  
L. RICHON, \*, I \*.  
H. ROBERT, \*, I \*.  
M. PERRIN, \*, I \*.  
J. PARISOT, O \*, I \*.  
HAMANT, \*, I \*.  
P. JEANDELIZE, \*, I \*.  
SANTENOISE, \*, A \*, I \*.  
L. CAUSSADE, \*, I \*.  
DE LAVERGNE, \*, I \*.  
G. THIRY, \*, I \*.

**Chargés de Cours complémentaires :**

Pharmacologie .....  
Clinique des maladies tuberculeuses ....  
Pathologie générale .....  
Clin. gynécologique .....  
Pathologie externe .....  
Clinique des maladies contagieuses ....  
Propédeutique dermatologique .....  
Médecine opératoire .....  
  
Electrothérapie et radiologie .....  
Accouchements (cours théorique) .....  
Obstétrique .....  
Clinique propédeutique médicale.....  
Anatomie et Médecine légale .....  
Pathologie interne .....  
Clinique des maladies mentales.....  
Physiologie du travail .....  
Education physique .....  
Clinique neurologique .....  
Propédeutique O. R. L. ....

M. PERRIN, \*, I \*, professeur.  
J. SIMONIN, A \*, agrégé.  
SIMONIN, A \*, agrégé.  
A. BINET, \*, I \*, agrégé libre.  
GUILLEMIN, A \*, agrégé.  
DE LAVERGNE, \*, I \*, prof.  
WATRIN, \*, I \*, agrégé libre.  
M. BARTHELEMY, \*, I \*, agr.  
libre.  
G. LAMY, \*, I \*, agrégé.  
JOB, \*, I \*, agrégé libre.  
VERMELIN, \*, A \*, agrégé.  
DROUET, A \*, agrégé.  
MUTEL, \*, I \*, agrégé.  
ABEL, \*, A \*, agrégé.  
HAMEL, \*, docteur.  
MERKLEN, A \*, agrégé.  
L. MERKLEN, A \*, agrégé.  
MICHON, docteur.  
AUBRIOT, docteur.

**Agrégés en exercice :**

MM. LAMY, \*, I \*.  
MUTEL, \*, I \*.  
VERMELIN, \*, A \*.  
GUILLEMIN, A \*.  
ABEL, \*, A \*.  
DROUET, A \*.  
SIMONIN, A \*.

MM. MERKLEN, A \*.  
FLORENTIN, A \*.  
BODART, A \*.  
CHALNOT, A \*.  
WOLFF, A \*.  
POURCINES, A \*.  
MELNOTTE, O \*, A \*.

**Agrégés libres :**

MM. G. GROSS, \*, I \*; S. REMY, I \*; BUSQUET, I \*;  
L. JOB, \*, I \*; M. FAIRISSE, I \*.  
BINET, \*, I \*; BARTHELEMY, \*, I \*; WATRIN, \*, I \*  
M. TRIBOLET, I \*, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



*A MES PARENTS.*

Ils m'ont permis de devenir ce que je suis.  
Leur vie droite et laborieuse demeurera toujours  
mon meilleur exemple.

*A MA SŒUR,*

Témoignage de profonde amitié.

*A M. L'Abbé GUEGAN.*

Je conserverai un excellent souvenir de ses  
précieuses leçons et de sa belle activité.

*A TOUS LES MIENS.*

*A MES AMIS.*

*A MES COLLEGUES DE L'INTERNAT :*

Vincent CORDONNIER, Léon LEFEBVRE, Jean LEDIEU, Gabriel  
SÉNELLART, Germain DESORGHER.

*A MES PROFESSEURS DE L'INSTITUTION  
SAINT-JOSEPH DE LANNION ET DE LA FACULTE  
LIBRE DE LILLE.*

*A MES MAITRES DE L'INTERNAT :*

MM. le Professeur FAVREAU (Maternité, 1930).  
le Professeur DEHERRIPON (Enfants - Malades, 1931).  
le Professeur CAMELOT (Chirurgie générale, 1932).  
le Professeur LANGERON (Médecine générale, 1933).

*A M. le Professeur REVERCHON.*

*A M. le Professeur DELATTRE.*

*A MON PRESIDENT DE THESE :*

*M. le Professeur ETIENNE,*

Témoignage de reconnaissance pour l'honneur  
qu'il m'a fait.

*A MES JUGES.*

MM. le Professeur RICHON.  
le Professeur Agrégé ABEL.  
le Professeur Agrégé DROUET.

## INTRODUCTION

L'alcool absorbé est éliminé en faible proportion par le poumon, la peau, les urines; la majeure partie est brûlée dans l'organisme. C'est un aliment, mais un « aliment détestable, brûlant dans l'organisme en l'endommageant » (Atwater). Aussi bien, la notion des méfaits de l'alcoolisme chronique est-elle classique depuis Magnus Huss. Les traités actuels étudient les désordres jetés dans les différents appareils. Pour ne citer que les principales, nous rappellerons les perturbations apportées dans les fonctions digestives et nerveuses.

On conviendra pourtant que le rôle de l'alcool est discutable dans certains cas, tel celui des cirrhoses hépatiques; et le moins qu'on en puisse dire, c'est qu'il demanderait à être précisé. Dans cet ordre d'idées, parmi les nombreux problèmes soulevés, celui du retentissement de l'Intoxication alcoolique chronique sur le cœur est l'un des plus obscurs.

La plupart des auteurs attribuent à l'éthylisme une influence néfaste sur la fonction cardiaque, en dehors de toute lésion périphérique, vasculaire ou rénale. Afin de ne point tomber dans des redites, nous n'essaierons pas, pour l'instant, de dresser un tableau historique de la question. Qu'il nous suffise

de signaler que deux thèses s'opposent actuellement. La plus ancienne a recueilli, durant une trentaine d'années, la majorité des suffrages : elle attribue l'asystolie alcoolique à des lésions myocardiques. L'autre a tout juste acquis droit de cité : elle introduit cette asystolie dans le groupe des myocardies. La première conception a eu comme plus ardent défenseur, Aufrecht. En France, c'est surtout Vaquez qui, en décrivant « la myocardite alcoolique subaiguë », s'est fait l'écho des idées d'Aufrecht. Et c'est lui qui, en reconnaissant la carence de lésion spécifique, a ébranlé le premier la thèse de l'inflammation. La seconde opinion est née des travaux de Bouchut et Bonafé et de ceux de Laubry : c'est elle que nous adopterons et que nous défendrons tout au long de ce travail.

A la suite de notre maître M. le Professeur Langeron, nous avons été frappé par la fréquence, en clinique, des troubles cardiaques chez des gens à passé éthylique, et nous avons eu l'occasion de suivre quelques-uns de ces cas jusqu'à la vérification nécropsique.

En nous proposant d'élucider les rapports de l'intoxication alcoolique avec l'insuffisance cardiaque, nous nous sommes attaché à une œuvre délicate.

Déjà le diagnostic d'alcoolisme est une chose passablement ennuyeuse. A partir d'un certain âge, il n'est guère d'individus, surtout en milieu hospitalier, qui ne lui aient plus ou moins sacrifié. Théoriquement, il y a alcoolisme toutes les fois qu'il y a accoutumance et besoin irrésistible. En pratique, pour qualifier un sujet d'éthylique, on se base sur des aveux bien infidèles, sur l'existence de petits signes (habitus, tremblement, cauchemars...), ou de troubles plus profonds mais inconstants

(polynévrite, troubles digestifs...). Il est fatal que, selon sa tendance, le clinicien découvrira peu ou beaucoup d'alcooliques. On aimerait à se baser sur un test biologique permettant d'évaluer l'imprégnation toxique. Il ne faut d'ailleurs pas s'illusionner sur la valeur d'un tel test, car, suivant le mot d'Atwater, « l'inégalité existe devant l'alcool ».

Le gros obstacle n'est pas cependant sur le terrain clinique, mais sur le terrain anatomique. En effet, l'anatomo-pathologiste travaille dans des conditions défavorables en raison des modifications agoniques et cadavériques. Les recherches de cet ordre sont d'ailleurs relativement rares, si bien qu'on doit en tirer plutôt des impressions que des conclusions fermes.

Malgré les difficultés et les reproches encourus, nous n'avons pas hésité à aborder le problème de l'asystolie alcoolique en raison de son importance pratique. M. le Professeur Langeron a bien voulu nous confier le soin de rechercher, dans les quelques milliers d'observations recueillies par lui ou sous sa direction, dans sa clientèle privée ou son service de clinique médicale, l'influence exclusive ou prépondérante de l'alcool dans la pathogénie de certaines insuffisances cardiaques. Au surplus, il ne nous a pas ménagé ses conseils. Nous lui sommes donc très redevable. Nous ne saurions assez l'en remercier, ainsi que de son judicieux enseignement clinique, du magnifique exemple qu'il nous a donné, et des facilités de travail qu'il nous a procurées au cours de notre année d'Internat dans son service.

Il nous est également agréable de témoigner notre reconnaissance à M. le Professeur Delattre qui a eu l'obligeance de revoir à notre intention les pièces anatomiques et coupes histologiques précédemment confiées à son laboratoire.

Notre travail comprend trois parties. Dans la première, nous avons donné un bref aperçu des travaux expérimentaux susceptibles d'éclairer le problème, et nous avons rapporté un assez grand nombre d'observations. La deuxième comporte une étude analytique et critique des données expérimentales, cliniques et anatomiques. Enfin, nous nous sommes efforcé, dans la troisième partie, de réaliser l'étude synthétique de l'affection dont nous admettons l'existence : *la myocardie alcoolique*.

INSUFFISANCE CARDIAQUE  
ET INTOXICATION ALCOOLIQUE  
CHRONIQUE

LA MYOCARDIE ALCOOLIQUE



*PREMIÈRE PARTIE*

LES DONNEES DU PROBLÈME

LES FAITS EXPERIMENTAUX

LES OBSERVATIONS



## CHAPITRE PREMIER

### **Les données expérimentales**

Nous nous sommes préoccupé de savoir comment se comportait le cœur dans l'alcolisme expérimental, dans l'espoir que l'expérimentation fournirait, à défaut de la clé du problème, d'utiles indications susceptibles d'apporter quelque éclaircissement.

A ce point de vue, l'intoxication alcoolique aiguë est la plus facile à étudier : il existe des méthodes de recherche et de dosage de l'alcool dans le sang, le liquide céphalo-rachidien, les urines..., dans les viscères, et il est aisé d'établir le bilan des effets produits, sur l'appareil circulatoire notamment. Cette question ne nous intéresse pas directement, mais seulement en fonction de l'appoint qu'elle constitue dans l'étude de l'alcoolisme chronique. Nous ne l'avons cependant pas négligée.

Brandini (1907) puis Christoni (1914) ont recherché l'action de l'alcool éthylique sur le cœur isolé des mammifères. Chez le lapin, Brandini a enregistré une excitation avec des solutions comprises entre 1/150.000 et 1/50.000, une dépression entre

1/50.000 et 30/1.000, un arrêt définitif du cœur avec les solutions égales ou supérieures à 30/1.000. D'après Christoni, dans tous les cas, même avec des doses très diluées, l'alcool exerce une action dépressive. Chez le chien et le chat, les solutions d'alcool égales ou supérieures à 5 pour 1.000 déterminent une dépression rapide de l'activité cardiaque avec ralentissement du rythme. Pour les doses plus diluées, on observe une légère excitation très courte, à laquelle fait suite la dépression.

L'alcool éthylique possède donc une action sur le cœur isolé des mammifères, variant en intensité dans les différentes espèces, mais toujours dans le même sens. Cette action s'accompagne d'une modification notable du calibre des coronaires, dans le sens de la vaso-dilatation avec les doses excitantes ou légèrement dépressives, dans le sens de la vaso-constriction avec les doses paralysantes (Brandini). Et la cholestérine, qui ne détermine pas d'effet digne de remarque sur le cœur isolé, joue un rôle antitoxique dans l'intoxication alcoolique du cœur (Christoni).

Chez l'homme, certaines observations prennent la valeur de faits d'expériences.

L'ingestion d'alcool, à dose moyenne, sous forme de vin ou de bière, augmente tout d'abord la fréquence des contractions cardiaques, puis la diminue. L'ingestion de cognac ralentit généralement le rythme du cœur, parfois l'accélère; les deux effets contraires peuvent être obtenus chez le même sujet, à des épreuves successives, mais toujours il se produit une modification. Galeotti et Di Jorio (1914) ont observé, à l'aide de tracés électriques, que le ralentissement tient à l'allongement de la diastole.

Ces modifications du rythme s'accompagnent naturellement de variations de la force de contraction cardiaque. Luzzatto (1909), mesurant la pression au Gartner et au Riva-Rocci sur sept étudiants jeunes, bien portants, ayant absorbé 30-50 centimètres cubes d'alcool dans 200 grammes d'eau distillée, constatait des modifications variant de sens avec les sujets, sans parallélisme avec les effets psychiques, sans rapport avec l'état du poulx et de la respiration. Holzmann a noté, au cours de l'ivresse, une diminution de la tension systolique et de la pression variable.

Dennig, Hindelang et Grünbaum (1909) ont étudié l'influence exercée par l'alcool sur la pression sanguine chez soixante-deux malades, fébricitants en général. Ils ont mesuré la tension artérielle avant l'ingestion de 6-35 centimètres cubes d'alcool sous forme de vin et après l'absorption depuis la quinzième minute jusqu'à deux-trois heures plus tard. Dans la grande majorité des cas, il survenait un abaissement de pression d'autant plus marqué et plus durable que l'alcool administré avait été plus fort. Beaucoup plus rarement, il y avait une élévation.

Pour Miller (1910), l'alcool pris en petite quantité relève souvent la pression sanguine; il agit par contre comme un dépresseur cardio-vasculaire, qui paralyse le centre vaso-moteur, chez les sujets qui l'ingèrent à doses plus fortes et qui n'en font pas habituellement usage. La limite entre la dose stimulante et la dose dépressive est variable et délicate à saisir. Miller tire argument de ce fait pour signaler qu'au cours des maladies infectieuses, qui exercent déjà une action hypotensive, l'alcool — surtout si on le compare aux toniques comme la digitale, la caféine, le camphre — présente, comme médicament, plus d'inconvénients que d'avantages.

Ces considérations sur le retentissement cardiaque de l'alcoolisme aigu expérimental seraient longues et vaines, s'il s'agissait de phénomènes purement transitoires ou réflexes. Le fait, signalé par Christoni, que le passage ultérieur de liquide nourricier privé d'alcool supprime instantanément l'action dépressive, tendrait à faire croire qu'il en est ainsi. Contre cette interprétation, nous pouvons objecter que les particularités électrocardiographiques, signalées par Galeotti et Di Jorio, sont beaucoup plus prononcées chez les alcooliques que chez les sujets tempérants, que les modifications circulatoires disparaissent plus lentement après l'emploi de boissons alcooliques qu'après l'ingestion d'un égal volume d'eau (Maximovitch et Reider). Enfin, les recherches de Marinesco, Draganesco et Grigoresco (1929) montrent que l'alcool éthylique se localise avec élection dans le cœur. Voici en effet les résultats de dosages pratiqués suivant la méthode de Nicloux et Placet, sur des animaux morts intoxiqués, pendant quatre à vingt jours — la mort étant survenue quinze à vingt-quatre heures après la dernière ingestion

#### ALCOOL ÉTHYLIQUE

|                      |                         |
|----------------------|-------------------------|
| Cerveau .....        | 0,840 - 1,250 %         |
| Cœur .....           | 0,840 - 0,924 - 1,136 % |
| Foie .....           | 0 195 - 0 240 - 0,440 % |
| Globe oculaire ..... | 0,180 - 0,276 - 0,242 % |

#### ALCOOL MÉTHYLIQUE

|                      |                                 |
|----------------------|---------------------------------|
| Globe oculaire ..... | 0,420 - 0,640 - 0,900 %         |
| Testicule .....      | 0,868 %                         |
| Cerveau .....        | 0,405 - 0,470 - 0,524 %         |
| Cœur .....           | 0,390 - 0,413 %                 |
| Foie .....           | 0,240 - 0,330 - 0,360 - 0,530 % |

Cette location élective sur le myocarde entraîne forcément, à la longue, des troubles fonctionnels ou organiques expliquant ce fait que le cœur des alcooliques devient de moins en moins capable d'un surcroît de travail, tel que celui qui lui incombe en cas de pneumonie (Mac Dowall 1925).

Nous en arrivons ainsi au problème de l'alcoolisme chronique expérimental, problème plus complexe que celui de l'alcoolisme aigu, en raison de l'intervention possible de lésions vasculaires ou viscérales, retentissant pour leur propre compte sur le cœur, et reléguant l'alcool au rôle d'agent indirect.

Expliquons-nous. L'ingestion d'une dose unique d'alcool modifie les conditions circulatoires par action directe sur le cœur (Haskovec) et en faisant varier les tonus des vaisseaux superficiels (Bianchi) et profonds (Jannszkiewicz). L'intoxication alcoolique prolongée peut entraîner, outre la formation de lésions vasculaires profondes, la production de lésions rénales, voire même surrénales.

Les expériences de W. Mac Nider (1909) montrent la possibilité de lésions artérielles. Injectant dans la veine, chez treize lapins, des solutions d'alcool à 30 %, il découvrit, à l'autopsie, chez neuf de ces animaux un épaissement diffus de la tunique moyenne de l'aorte, avec infiltration de petites cellules rondes et formation de pustules athéromateuses d'un centimètre de diamètre. Chez des lapins témoins, les lésions analogues étaient beaucoup plus rares et plus localisées.

Existe-t-il des troubles cardiaques indépendants des obstacles mécaniques sur la grande circulation ?

Bertholet, de Lausanne, intoxiquant chroniquement des rats par inhalation, a obtenu, plusieurs fois, des néphrites scléreuses, mais il a également observé des myocardites avec cœur petit, flasque, feuille morte et musculature atrophiée envahie par de nombreux foyers de sclérose.

Aubertin (1907) a obtenu plusieurs fois des hypertrophies cardiaques sans lésions rénales notables et même sans lésions rénales. Un lapin de 3 kg. 900 est soumis à l'intoxication absintique lente; la mort survient au bout de dix mois, avec amaigrissement considérable (2 kg. 300). A l'autopsie, quatre heures après la mort : cœur énorme de 5 centimètres de long, sans péricardite ni lésion valvulaire, cœur de Traube typique, allongé, non dilaté, constitué par un ventricule gauche énorme à parois de 1 centimètre — hypertrophie concentrique — sans hypertrophie ni dilatation du ventricule droit. Le poids de 22 grammes rapporté au poids initial du lapin donne le rapport de 177. Histologiquement, il s'agit d'hypertrophie des fibres musculaires. Les reins sont atteints de lésions purement épithéliales, peu intenses, peut-être cadavériques. Il existe une hyperplasie surrénale portant sur la corticale. Pas de lésions artérielles. Les viscères présentent des lésions purement épithéliales qui ne sauraient expliquer l'hypertrophie cardiaque.

Le chiffre de 22 grammes et le rapport de 177 apparaissent énormes si on les compare aux poids et rapports dans les cas normaux (poids toujours inférieur à 6 gr. 50), dans les néphrites (poids rarement supérieur à 10 gr., expériences de Claude), chez des lapins adrénalinisés (poids : 11 gr. 7, rapport 299).

Aubertin a recherché systématiquement l'hypertrophie cardiaque chez un grand nombre de lapins normaux ou considérés

comme tels, infectés ou intoxiqués. Sur soixante-quatre lapins, il a découvert huit cas d'hypertrophie cardiaque, parmi lesquels il existait une seule néphrite interstitielle.

Il importe de souligner l'importance des constatations d'Aubertin. Elles établissent en somme l'existence d'hypertrophies cardiaques par intoxication alcoolique chronique en dehors de toute néphrite interstitielle. Elles posent nettement le problème de l'hypertrophie d'origine fonctionnelle; la présence d'hyperplasie surrénale empêche de résoudre le problème de façon trop affirmative.

## CHAPITRE II

### Observations

Nous rapportons un nombre important d'observations. Les unes, relevées dans la littérature médicale, ont été choisies parmi les plus instructives; nous les avons résumées et nous y avons ajouté un commentaire. Les autres observations ont été recueillies dans le service de M. le Professeur Langeron.

On remarquera vite que toutes ces observations offrent un intérêt très inégal. Nous avons rangé dans un premier groupe les observations anatomo-cliniques; pour celles-ci, l'autopsie a permis de serrer le problème de plus près, d'éliminer avec plus de certitude les autres facteurs d'insuffisance cardiaque, de poursuivre par l'étude anatomo-pathologique la recherche du mécanisme pathogénique. Le second groupe de faits renferme des cas apparemment convaincants: il leur manque la vérification nécropsique. La critique en est facile. La suite des événements fera peut-être apparaître telle étiologie, jusque-là latente ou non découverte, et dont l'existence explique parfaitement la maladie. M. Langeron a cité des exemples où l'autopsie avait révélé des lésions de myocardite rhumatismale, une endocardite infectieuse latente, une aortite syphilitique (*Journal de Médecine de Lille* 1933, mai B). Naturellement, de tels cas sont à éliminer du cadre de l'asystolie d'origine alcoolique.

Dans nos observations, l'existence d'une polynévrite, évoluant parallèlement à l'insuffisance cardiaque, donne souvent du poids au diagnostic de l'origine alcoolique de la défaillance myocardique.

Soulignons également la coexistence fréquente, chez des alcooliques, de syndromes de sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème, et d'insuffisance cardiaque. Nous expliquerons ultérieurement l'interprétation qu'à la suite de Paviot et Chevallier, M. Langeron a donnée de ces faits.

Enfin, précisons que nous avons essayé de classer les observations suivant que l'alcoolisme paraît être la seule étiologie nette, ou s'associer à d'autres facteurs plus connus d'insuffisance cardiaque.

## I. Observations anatomo-cliniques

### OBSERVATION I

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Glycosurie. Polynévrite. Asystolie. Pas de lésion anatomique susceptible de retentir sur le cœur, à part un léger degré de coronarite, probablement sans importance.*

D..... Michel, 1929 H<sup>1</sup> 115, 58 ans, représentant, entre salle Saint-Honoré, le 18 mars 1929. Il s'agit d'un éthylique notoire.

Un mois auparavant, il a ressenti de violentes douleurs lombaires. On ne peut obtenir plus amples renseignements, car le sujet, qui, la nuit, a présenté du délire avec agitation, conserve une obnubilation très marquée.

L'examen (19 mars) permet de noter d'emblée l'existence d'œdèmes étendus, avec signes d'infection du tissu cellulaire. Il existe des signes d'épanchement pleural bilatéral. Au cœur, les bruits sont très assourdis, T.A. : 13/7. Température : 39°3; signes de polynévrite des membres inférieurs. Oligurie; glycosurie à 27 gr. 75, albuminurie importante.

Mort quelques heures après cet unique examen.

*Autopsie* : Epanchement pleural bilatéral. Stases viscérales : foie, 2.550 gr.; reins, 250 et 280 gr.; rate, 500 gr.

Cœur de 500 gr.; aucune lésion visible du côté des orifices, des valvules, des coronaires, des parois.

*Examen histologique* (P<sup>r</sup> Delattre, N° 1746) : Pas de lésion de l'épicarde, à part une minime surcharge graisseuse; les branches de la coronaire offrent un léger degré d'artérite chronique en rapport avec l'âge du malade; les rameaux artériels examinés restent cependant nettement perméables. Le tissu myocardique ne présente aucune plage de sclérose, aucun foyer d'infarctissement; pas de cellules inflammatoires. Les fibres musculaires sont normales; on n'y observe aucune trace de dégénérescence. Le tissu de la cloison interventriculaire ne porte pas de signe d'altération.

## OBSERVATION II

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Homme jeune ; éthylisme, suspicion de polynévrite ; profession pénible. Insuffisance cardiaque sans cause apparente. Evolution rapide avec ictère grave terminal. Anatomiquement, au cœur : infarctus microscopique récent ; lésions discrètes de myocardite en rapport, vraisemblablement, avec de petits infarctus anciens, secondaires à la défaillance cardiaque.*

G..... Jean, 1933 H<sup>2</sup> 49, entre à l'hôpital le 25 février 1933.

C'est un Polonais de 31 ans, célibataire, ouvrier agricole, parlant assez mal le français. La recherche des antécédents nous révèle des habitudes éthyliques modérées (vin, genièvre). mais certaines, explicables en partie par un travail pénible. Depuis deux ou trois mois, le malade présente de la dyspnée d'effort qui, liés à une fatigue générale, l'a contraint d'arrêter tout travail. Il se plaint de douleurs assez vagues, lombo-abdominales avec éructations et vomissements fréquents. L'interrogatoire, assez difficile, ne permet pas d'obtenir plus de précisions. La température est normale.

L'examen physique est plus instructif. On se trouve en présence d'un sujet de 1 m. 75, pesant 72 kg. 900, bien musclé, aux extrémités assez larges. Il n'existe pas d'œdèmes périphériques, mais une cyanose évidente des lèvres et des ongles, et la position assise amène rapidement une teinte acrocyanique des membres inférieurs. Au cœur, les bruits sont sourds, rapides (110-120). Les poumons sont normaux. Le foie est gros, débordant les fausses côtes de plusieurs travers de doigt ; la pression en est douloureuse. La rate n'est pas percutable. On note une diminution très marquée des réflexes rotuliens ; la pression des mollets est très pénible ; l'état des réflexes achilléens est douteux. T.A. : 10/8 avec Io : 3 à 9. Pas de glycosurie ni d'albuminurie.

La radioscopie pulmonaire est négative.

L'orthodiagramme montre un gros cœur, droit et gauche. B.-W. négatif dans le sang.

Le métabolisme basal est de plus de + 10 % (élévation en rapport probable avec la défaillance cardiaque).

*Le 3 mars 1933*, le malade a pris un milligramme de digitaline *per os*.

La diurèse reste basse : 600 cc. Pas d'albuminurie. Galop. T.A. : 115/85 avec Io : 2 à 10.

*Le 8 mars*, la température monte. *Le 10*, elle atteint 39°4. *Le 12*, elle est redevenue normale.

*Le 16 mars*, après huit injections intraveineuses de 1/4 milligramme d'ouabaïne ayant entraîné une augmentation notable de la diurèse, la T.A. : 125/80 avec Io : 3 — 4. Poids : 68 kg. 500.

On note par la suite deux poussées fébriles à 38°. Le malade est pris, la nuit, à différentes reprises, de crises œdémateuses pulmonaires nécessitant l'emploi de l'ouabaïne.

On essaie différentes thérapeutiques : adrénaline intra-musculaire, insuline-glycose, digitaline. Aucun résultat. On voit apparaître la congestion des bases pulmonaires et un léger œdème malléolaire. T.A. : 105/80 le 23 mars.

Dans les premiers jours d'avril, l'état s'aggrave : les urines se raréfient de plus en plus, deviennent très foncées; du subictère, du purpura, des hémorragies gingivales apparaissent; finalement, délire. T.A. : 10 — 6.

Ce tableau d'ictère grave s'accroît jusqu'à la mort, le 6 avril.

*Autopsie.* — Abdomen : ascite minime. Méga-cœcum avec méga-colon droit et microcolon gauche, sans cause locale. Foie muscade de 180 gr. Vésicule distendue sans calculs. Rate : 220 gr. Reins : 450 gr.; décapsulation facile, aspect normal à la coupe. Surrénales plutôt grosses, sans lésions macroscopiques.

Hydrothorax teinté par la bile. Peu d'adhérences pleurales. Aspect d'infarctus diffus festonnés aux deux sommets pulmonaires. Cœur : 650 gr. Plaques laiteuses d'aspect banal sur le péricarde viscéral. Hypertrophie et dilatation prédominant sur le ventricule gauche. Orifices tricuspideen, mitral, aortique, pulmonaire normaux. Coronaires perméables. Oblitération imparfaite du trou de Botal. Myocarde sain à la coupe; pas d'infarctus macroscopique.

*Examens histologiques* (P<sup>r</sup> Delattre, N° 3131). — Cœur : lésion récente d'infarctissement minime (1 mm<sup>2</sup> environ) du myocarde, foyer lacunaire avec infiltration leucocytaire et sanguine. Lésions discrètes, plus anciennes, de myocardite avec, par endroits, surcharge pigmentaire des fibres myocardiques. Pas d'infiltration inflammatoire des fibres conjonctives. Pas d'œdème du myocarde. Poumons (fragment de sommet) : foyer infarcté avec sclérose ancienne et anthracose.

### OBSERVATION III

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Insuffisance cardiaque chez une femme de 67 ans, alcoolique, non syphilitique, légèrement hypertendue. Evolution rapide. A l'autopsie : trou de Botal, induration minime de la mitrale; rein cardiaque. En somme, nécessité d'admettre l'influence de l'alcoolisme comme cause prédominante, sinon isolée.*

V..... Marie, 1932 F<sup>a</sup> 174, 67 ans, ménagère, entre à l'hôpital de la Charité pour dyspnée.

Il s'agit d'une alcoolique avérée, ayant dans ses antécédents un érysipèle de la face et du rhumatisme chronique.

Examen : aux membres inférieurs, œdème important avec ulcération de la face antéro-externe de la jambe droite. Hépatomégalie. Légère obscurité respiratoire des bases pulmonaires. Cœur régulier, sans signes valvulaires. T.A. : 16/11. Albuminurie de 3 gr. 50 pour 1.000. Température normale.

Sang : B.-W. négatif ; azotémie, 0 gr. 46 ; créatininémie, 21 mmgr. ; Cl total, 2,83.

Traitement : digitaline, ouabaine. Mort au bout d'un mois.

*Autopsie.* — Cœur mou, 425 gr. ; trou de Botal, induration en grains de plomb de la mitrale.

Stases pulmonaire, hépatique (1.450 gr.). Rate, 350 gr. Décapsulation des reins impossible ; infarctus du pôle supérieur du rein gauche. Poids : 350 grammes.

#### OBSERVATION IV

(Professeur LANGERON. *Presse Médicale*, 1932, p. 91)

*Histoire clinique d'une sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème chez un ancien gazé, alcoolique. Apparition d'une insuffisance ventriculaire droite à marche rapide. A l'autopsie: lésions discrètes de sclérose pulmonaire avec anthracose. Microscopiquement, simple hypertrophie du cœur avec dilatation surtout droite.*

L..... Joseph, 1930 H<sup>2</sup> 84, marinier, 44 ans, entre à l'hôpital le 3 mai 1930, pour toux et expectoration datant de huit jours, sans température.

Il est marié, sa femme a eu huit enfants : deux sont morts, l'un d'accident, l'autre de tuberculose probable.

Personnellement, il a fait en 1918 une grippe compliquée de fluxion de poitrine, et il a été gazé à la fin de la guerre; depuis, il est facilement atteint de bronchites; chaque hiver, il tousse, crache, et présente des crises d'oppression qui rappellent l'asthme. Il n'accuse aucun autre antécédent pathologique ni la syphilis, mais, en revanche, reconnaît volontiers qu'il boit régulièrement et abondamment bière, vin, rhum, etc...

L'examen montre des doigts un peu hippocratiques. Le teint est plutôt rougeâtre que cyanosé. Il n'y a pas d'œdèmes. Les poumons sont pleins de râles sibilants et ronflants; la respiration est généralement obscure et basse; en avant, sous les clavicules, elle est plus forte, humée et emphysémateuse. Le cœur est couvert, mais les bruits sont réguliers, sans souffle ni galop. Il existe des battements épigastriques. Le foie est gros, douloureux. La rate est normale. Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux. La tension artérielle est de 15/9. Pas d'albuminurie. Le B.-W. est négatif dans le sang. Il n'y a pas de B.K. dans les crachats. A l'écran, le cœur est gros, il existe un débord des cavités droites, le diaphragme est presque

immobile, les poumons sont clairs avec une légère obscurité des sommets.

Le problème clinique apparaît simple, banal : un ancien gazé, tousseur habituel, se présente avec une poussée de bronchite aiguë sur un fond ancien de sclérose pulmonaire, peut-être de la symphyse des bases, une réaction cardiaque au début. L'étiologie reste obscure. On ne peut faire la preuve ni de la tuberculose, ni de la syphilis; mais le malade a été gazé, il est alcoolique, et ces deux causes peuvent satisfaire; l'état pulmonaire paraît, comme il est habituel, antérieur à la défaillance cardiaque.

Le malade quitte le service, amélioré par le repos et les toni-cardiaques. Il y vient une deuxième fois, en juillet 1930, dans les mêmes circonstances, avec les mêmes signes, un peu aggravés cependant, et avec la même évolution. Il n'y a aucune raison de changer la manière de comprendre son histoire, ni le traitement à lui appliquer.

Son troisième et dernier séjour est motivé par l'aggravation des symptômes dans lesquels l'élément cardiaque prédomine nettement : le teint est franchement cyanosé, la dyspnée extrême, les œdèmes ont fait leur apparition à la périphérie. mais les urines ne contiennent toujours pas d'albumine; le cœur est régulier, rapide, sans souffle ni galop; les battements épigastriques sont nets; on trouve la même obscurité respiratoire générale, avec des signes de bronchite diffus et aux bases quelques râles plus humides. Le foie est gros, douloureux. L'aspect radiologique est le même. La tension artérielle est un peu abaissée : 12/8; la tension veineuse est très élevée : 37 cm. d'eau au Claude. Le pulmonaire chronique est donc devenu franchement un cardiaque droit.

Une saignée de 500 cc. qui permet de rechercher l'azotémie (0.50) et de faire le B.-W (négatif), l'ouabaïne, la digitaline n'ont aucune action. Le malade meurt dans l'asphyxie progressive, le 10 mai 1931.

*Autopsie.* — Epanchement pleural droit peu abondant, pas de symphyse pleurale; aux poumons, surcharge anthracosique assez marquée, sclérose légère disséminée. incapable d'expliquer l'insuffisance cardiaque, congestion hypostatique des bases; poids des deux poumons : 680 grammes. Cœur volumineux de 460 grammes. Pas d'insuffisance des orifices, pas de lésions valvulaires, pas de malformations.

perméabilité complète des coronaires, muscle cardiaque rouge et d'aspect macroscopique normal; les cavités droites sont particulièrement dilatées. Aorte et vaisseaux pulmonaires sains.

Foie muscade de 2.400 grammes. Reins cyaniques et congestionnés, se décapsulant bien, pesant 450 grammes. Rate normale.

En somme, pas de cause susceptible d'expliquer la défaillance ventriculaire droite. On peut probablement considérer l'alcoolisme comme responsable, et de la myocardie, élément dominant, et simultanément de la sclérose pulmonaire légère et de la surcharge anthracosique, les poussées de bronchites n'ayant qu'un caractère épisodique et contingent, bien qu'elles contribuent à l'aggravation générale.

#### OBSERVATION V

(Professeur LANGERON. *Journal de Médecine de Lille*, 1933, p. 287)

*Insuffisance ventriculaire à prédominance droite, à marche rapide, chez un alcoolique. A l'autopsie, gros cœur dilaté. Légère sclérose anthracosique du poumon, sans artérite pulmonaire. Pas d'autre cause susceptible d'expliquer la défaillance cardiaque.*

L..... Félix, 1931 H<sup>2</sup> 20, 52 ans, métallurgiste, entre à l'hôpital le 14 janvier 1931, pour œdèmes. Pas d'antécédents pathologiques autres qu'un éthyisme notable. Deux enfants bien portants.

Depuis quinze jours, il présente une dyspnée d'effort très marquée et s'est aperçu d'enflures au niveau des membres inférieurs.

Il existe en effet des œdèmes très étendus, un peu violacés, indolores, intéressant les deux membres inférieurs, les organes génitaux, les lombes et la paroi abdominale. On note aussi une cyanose extrêmement marquée aux lèvres et aux extrémités; les mains sont animées de tremblement.

En poursuivant l'examen, on constate l'existence de battements épigastriques, une tachycardie à 150. Aux poumons, quelques sibilances disséminées. Le foie est gros, la rate non perceptible. L'examen neurologique est difficile aux membres inférieurs en raison de l'importance des œdèmes. La tension est de 14/9 avec indice oscilométrique de 7. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

La radioscopie montre un très gros cœur, surtout droit.

Le 22 janvier, on entend un souffle systolique à maximum xiphoïdien. T.A. : 13/9 avec anisotension. Les tracés électrocardiographiques montrent l'existence d'une tachycardie ventriculaire avec la particularité curieuse de présenter des complexes du type droit et du type gauche d'une façon alternante régulièrement et irrégulièrement suivant les moments. Ce trouble rythmique, dont on connaît le caractère terminal et le pronostic très grave à brève échéance, constitue une complication ultime ne pouvant expliquer la défaillance cardiaque.

L'état s'aggrave rapidement, malgré les toni-cardiaques administrés, digitaline et ouabaïne intra-veineuse. La cyanose s'accroît, les urines se raréfient de plus en plus.

Le 26 janvier, l'anurie s'est installée, le pouls est à peine perceptible, le cœur impossible à ausculter. Le malade meurt la nuit suivante, douze jours après son entrée, un mois après le début, au moins apparent, de son affection.

Le diagnostic admis était celui d'une insuffisance ventriculaire droite, dont on ne voyait pas la cause et dont l'évolution différait singulièrement de celle habituellement progressive, lentement et par poussées, qu'on a coutume d'observer dans ces cas.

*A l'autopsie.* Cœur gros de 570 gr., dilatation considérable des diverses cavités surtout droites, pas de lésions valvulaires ni d'endocardite, pas de malformations; aorte saine, coronaires perméables; pas d'infarctus. Congestion diffuse des poumons sans lésion macroscopique notable à la coupe. Pas de symphyse pleurale; quelques adhérences aux bases. Foie congestionné de 1500 gr. Rate normale. Reins congestifs; un infarctus du rein droit.

*Examens histologiques* (P<sup>r</sup> Delattre, N° 2324). Poumons: sclérose avec anthracose et léger degré d'emphysème. Pas de signes d'inflam-

mation aiguë. Les artères pulmonaires, entourées d'une couronne irrégulière de sclérose, ont leurs parois régulières sans traces d'artérite.

Cœur: légères traînées inflammatoires autour des vaisseaux. Pas de lésions du tissu myocardique, pas de sclérose. Certaines cellules cardiaques présentent un boursoufflement du noyau.

En somme pas de cause anatomique satisfaisante: la légère symphyse des bases, la sclérose pulmonaire sont impuissantes à rendre compte de cette évolution rapide. L'alcoolisme paraît responsable et de la myocardie, et, suivant les idées de Paviot et Chevallier, de la sclérose pulmonaire.

## OBSERVATION VI

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Syndrome clinique de sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème. Pas de B.K. dans les crachats. B.W. négatif. Insuffisance ventriculaire droite précoce. Terminaison dans l'asystolie totale. A l'autopsie: symphyse pleurale unilatérale. Pas d'autre cause d'insuffisance cardiaque.*

*Diagnostic: myocardie associée par déchéance fonctionnelle, d'origine alcoolique, d'un cœur aux prises avec une symphyse pleurale.*

M..... Edouard, 1927 H<sup>1</sup> 223, 52 ans, charretier, entre le 16 dec. 1927. Marié: trois enfants; Ethylisme, Pituites.

Depuis un an toux, expectoration, anorexie, asthénie, amaigrissement de 20 kilogs. Depuis 6 mois, dyspnée à l'effort et de décubitus, douleurs thoraciques. Pas d'œdèmes.

Examen clinique négatif, à part l'existence, aux poumons, de râles sibilants disséminés, avec sous-crépitanx aux bases.

A la radioscopie: débord des cavités droites.

Urines normales; absence de B.K. dans les crachats; B.W. négatif dans le sang.

Le malade, rapidement amélioré par le repos, quitte le service, pour y revenir, plusieurs années de suite, faire de courts séjours, dans des conditions analogues.

En mai 1931, l'état est plus sérieux: dyspnée, œdème des jambes, hépato-splénomégalie, battements épigastriques; au cœur quelques extrasystoles, sous crépitants aux bases pulmonaires. T.A. 15/9. Orthodiagramme: augmentation globale de l'ombre cardiaque. Azotémie: 0,59.

Traitement: insuline-glycose, solubaïne, digitaline. Amélioration. Le malade sort au bout d'un mois. T.A.: 18/9.

Il revient en octobre, dans un état grave: les œdèmes ont réapparu. La dyspnée s'accompagne d'une cyanose intense. Aux poumons, respiration emphysémateuse sous la clavicule, obscurité et sous-crépitations aux bases. Au cœur, ni souffle ni galop. T.A.: 16/11. Urines normales: Sang: protéines 70 gr. 0/00; globuline 30; sérine 40;

rapport :  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1.33$

Malgré un traitement sérieux par l'ouabaine et la convallatoxine, la situation s'aggrave. Exitus le 9 nov. 1931.

*Autopsie.* — Symphyse pleurale étendue à droite.

Gros cœur de 720 gr., généralement dilaté, surtout dans ses cavités droites. Trou de Botal perméable; intégrité apparente de l'aorte, orifice aortique suffisant, perméabilité des coronaires et des intercostales.

Pas d'ascite. Congestion du foie, 1.750 gr.; de la rate 450 gr.; des reins, 390 et 350 gr.

Il semble que, dans ce cas, l'intoxication alcoolique ait déterminé une défaillance globale du cœur par myocardie; sans doute cette myocardie s'est établie sur un cœur surmené dans ses cavités droites par les lésions pleuropulmonaires, mais il faut faire remarquer, qu'en l'absence de tuberculose ou de syphilis, l'alcool peut, conformément aux idées de Paviot et Chevallier, être rendu responsable de la sclérose pulmonaire et celle-ci n'a retenti sur le cœur qu'assez tardivement par l'intermédiaire de la symphyse pleurale.

## OBSERVATION VII

(Inédit. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Histoire clinique d'une sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème chez un ancien gazé, alcoolique. Apparition d'une insuffisance ventriculaire droite à poussées successives à évolution fatale en trois ans. A l'autopsie, symphyse pleurale étendue, pas de lésions apparentes du parenchyme pulmonaire. Au cœur, dilatation droite et trou de Botal. Diagnostic : myocardie associée par déchéance fonctionnelle, d'origine alcoolique, d'un cœur aux prises avec une symphyse pleurale.*

F..... Victor, 1927 H<sup>2</sup> 36, journalier, 38 ans, entre à l'hôpital pour la première fois le 19 mars 1927.

En 1915, a été victime d'une intoxication par le chlore. Il reconnaît avoir commis des excès alcooliques durant toute la guerre. Depuis, il est sujet aux *bronchites*, surtout l'hiver; il présente des accès de toux quinteuse et des crises asthmatiformes. Il a eu plusieurs hémoptysies, mais différents examens de crachats ont été négatifs quant au B.K. Il a enfin dû se reposer déjà plusieurs fois par suite de l'apparition d'œdèmes aux membres inférieurs.

Depuis trois mois, aux phénomènes pulmonaires, toux et expectoration, sont venues s'ajouter des palpitations, des crises de dyspnée nocturne.

A l'examen : bruits cardiaques sourds, accélérés, sans souffle ni galop. T.A. : 14/8. Battements épigastriques. Aux poumons, râles sibilants et ronflants disséminés, sous-crépitaux aux bases, sous les clavicules respiration emphysémateuse. Foie gros, douloureux. Doigts hippocratiques. Tremblement. Urines : ni sucre, ni albumine. Sang : B.-W. négatif.

Téléradiographie : stase hilare, saillie aortique, dilatation vers la droite du contour cardiaque, arc moyen gauche saillant, petit ventricule gauche.

Amélioré par un repos de deux mois, le malade quitte le service pour y revenir peu après, le 8 juin 1927, dans un état analogue, avec en plus une albuminurie assez importante. Cure digitalique. Il sort au bout d'un mois, conservant de la dyspnée d'effort et un gros foie.

Troisième séjour, du 13 août au 20 septembre, pour les mêmes raisons, toutefois sans albuminurie. Crachats : absence de B.K. T.A. : 13/7. Digitaline. Au départ, T.A. : 15/8.

En février 1928, mêmes symptômes, amélioration rapide. Electrocardiogramme normal.

En juillet 1929, état sensiblement aggravé : dyspnée intense, œdèmes étendus des membres inférieurs, albuminurie. L'ouabaine, la digitaline ont encore une action immédiate, en particulier sur l'albuminurie.

En décembre 1929, la cyanose est apparue, et l'examen découvre au cœur, un galop gauche et un souffle systolique xiphoïdien. Radioscopie : effacement des culs-de-sac pleuraux avec immobilité du diaphragme, stase hilare bilatérale. Orthodiagramme : l'ombre cardiaque s'est considérablement élargie vers la droite; l'image du V.G. s'est notablement agrandie.

La situation s'aggrave malgré le traitement. Au début de février 1930, le malade présente plusieurs hémoptysies importantes. Apparition d'ictère progressif. Aux poumons : obscurité respiratoire, sous-crépitaux aux bases. Au cœur : bruits réguliers. Le foie est gros, dur, douloureux. Le 10 février, T.A. : 11/7. Mort quelques jours après.

*Autopsie.* — Symphyse pleurale à peu près généralisée. Poumons sains macroscopiquement. Au cœur, grosse dilatation des cavités droites, trou de Botal. Foie cardiaque, 1.500 grammes. Reins congestifs. Rate saine, 200 grammes.

## OBSERVATION VIII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Insuffisance cardiaque chez un homme âgé, alcoolique, porteur d'une sclérose pulmonaire ancienne. Mort de péricardite. Autopsie. gros cœur dilaté, symphyse pleurale. Nature tuberculeuse de la péricardite. Au myocarde, fines travées de sclérose périvasculaire. Pas de myocardite récente.*

F..... Alexis, 1931 H<sup>2</sup> 228, 68 ans, marchand de journaux, est hospitalisé le 27 octobre.

Célibataire; habitudes éthyliques; personnellement, pas d'antécédents pathologiques. Père mort alcoolique. Mère décédée d'affection gastrique.

Depuis quelques mois, F..... présente de la dyspnée à l'effort; actuellement, la dyspnée est continue, le faciès cyanosé, et il existe des œdèmes malléolaires.

Examen : au cœur, arythmie complète par fibrillation auriculaire (électrocardiogramme). T.A. : 13/6. Aux poumons : respiration généralement obscure avec râles abondants disséminés. Gros foie. Système nerveux normal. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

Malgré le traitement par la convallatoxine, l'état reste grave. Le 30 octobre, on découvre, à la base du cœur, un bruit râpeux que l'on interprète comme un frottement péricardique. Le 5 novembre, on retrouve, le long du bord gauche du sternum, dans le troisième et quatrième espace, un bruit systolique à timbre de souffle un peu râpeux, ne se propageant pas.

Exitus le 7 novembre.

*Autopsie.* — Adhérences très serrées des deux poumons au médiastin. Du côté gauche, symphyse pleurale étendue. Les deux poumons sont splénisés avec lésions de sclérose intense paraissant ancienne et îlots de broncho-pneumonie. Poumon droit : 1.170 grammes; poumon gauche : 165 grammes. Lésions internes de péricardite; aspect de langue de chat; pas de symphyse. Gros cœur dilaté de 620 grammes; pas de lésions valvulaires, intégrité des coronaires

Pas d'ascite. Foie muscade : 1.750 grammes. Rate de 270 grammes. Reins normaux macroscopiquement : 600 grammes.

*Examen histologique* (Professeur Delattre, N° 2589). — Péricardite tuberculeuse : tissu de granulations contenant de nombreuses cellules géantes, avec exsudat fibrineux en voie d'organisation à la surface. Le tissu sous-épicardique graisseux est très peu infiltré de cellules inflammatoires; les vaisseaux artériels et veineux qui traversent ce tissu sont normaux. Le myocarde présente de fines travées de sclérose principalement périvasculaire; en certains points, les fibres musculaires se trouvent dissociées. Pas de myocardite récente.

*Remarque.* — Nous croyons pouvoir donner, dans le cas présent, l'interprétation fournie par Roubier et Langénieux dans des cas analogues (*Lyon Médical* 1928, p. 213). L'hypertrophie et la dilatation cardiaques, certainement antérieures à la péricardite, ne sauraient être considérées comme des conséquences. La péricardite tuberculeuse apparaît comme une affection aiguë récente, greffée sur un gros cœur de date plus ancienne. On est en droit de supposer qu'en raison de l'hypertrophie cardiaque, le péricarde devient un lieu de moindre résistance, ce qui explique qu'une infection tuberculeuse, restée jusque là latente pendant toute la vie, puisse se localiser à son niveau.

Par ailleurs, on peut mettre plusieurs causes à l'origine de l'insuffisance cardiaque : l'âge du malade, les lésions pleuro-pulmonaires, l'alcoolisme qui aurait associé une myocardie aux autres facteurs.

## OBSERVATION IX

(H. MONDON, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1929)  
(Présentée par M. LAUBRY)

*Pancréatite hémorragique, infarctus mésentérique et myocardie chez un éthylique.*

*Résumé clinique.* — A....., 23 ans, sous-officier, présente depuis quelque temps des troubles dyspeptiques avec vomissements et de la tachycardie. Avoue l'éthylisme : bière, petits verres ; signes nets d'intoxication : cauchemars, tremblement, troubles dyspeptiques.

Examen : tachycardie à 120, avec irrégularité du pouls. Bruits cardiaques apparemment normaux. T.A. : 15/7. Température normale.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, le malade éprouve subitement une sensation de constriction à la base du thorax, avec une dyspnée intense. Le facies est cyanosé, le pouls imperceptible. On n'intervient pas. Mort cinq heures après dans le coma.

### *Résumé anatomique :*

*Abdomen :* Thromboses des branches terminales de la mésentérique supérieure et de la coronaire stomachique. Hémorragie intra-parenchymateuse au niveau de la partie moyenne du pancréas. Zones de suffusion dans les parois de l'estomac, du duodénum et du grêle, sans ulcération.

Foie congestionné de 1.600 grammes, en voie de dégénérescence graisseuse. Pas de lithiasé biliaire. Rate gorgée de sang, 255 grammes. Reins macroscopiquement normaux, 190 et 170 grammes.

*Thorax :* Léger épanchement pleural, bilatéral ; poumons pâles, pas d'adhérences. Pas de liquide intrapéricardique. Cœur volumineux, globuleux, ferme, 530 grammes ; hypertrophie totale à prédominance gauche, orifices normaux ; pas d'infarctus ; pas d'athérome aortique.

*Examens histologiques* (D<sup>r</sup> Dechaume). — Cœur : ni péricardite, ni endocardite, ni lésions inflammatoires du myocarde ; pas d'infiltra-

tion cellulaire dans les espaces conjonctivo-vasculaires. Les fibres musculaires ne paraissent pas altérées et à peine peut-on signaler un léger état œdémateux des espaces conjonctifs.

Surrénales : pas de modifications pathologiques en dehors des altérations cadavériques.

Pancréas : larges travées hémorragiques, zones nécrotiques, stéatonecrose.

*Interprétation personnelle.* — Il s'agit d'hypertrophie cardiaque totale à prédominance gauche découverte à l'autopsie d'un alcoolique jeune, qui présentait simplement une tachycardie à 120 avec tension normale, mort de pancréatite et d'infarctus mésentérique. Pas de cause anatomique, myocardique ou autre, d'insuffisance cardiaque. On peut parler de *myocardie pure d'origine alcoolique, à forme latente*.

## OBSERVATION X

(L. BONAFÉ. *Thèse de Lyon*, 1923, p. 37).

*Résumé clinique.* — B.... Louis, 47 ans, manœuvre. Gros éthylique : vin, absinthe. Congestion pulmonaire grippale en 1919. Rentre le 6 mai 1920 pour toux et troubles gastriques.

Examen : gros cœur, rapide avec galop ; T.A. : 100/55 ; très gros foie sans splénomégalie ; cyanose, stases pulmonaires ; ni œdèmes, ni albuminurie ; système nerveux intact ; à la radioscopie, très gros cœur total.

Pendant six mois, grâce à la digitaline et à l'adonis vernalis, état stationnaire. A aucun moment, la thérapeutique n'a une action très marquée. Le 9 novembre, on note de l'alternance. Dès lors, l'évolution se précipite ; la mort survient le 26 novembre.

*Résumé anatomique.* — Gros cœur de 600 grammes, avec hypertrophie et dilatation prédominant sur le V. G. ; ni lésion orificielle, ni trou de Botal, ni sclérose du myocarde. Aorte normale.

Pas de symphyse pleurale. Aux poumons, ni tuberculose, ni infarctus. Ascite. Foie cardiaque de 1.600 grammes. Rien à signaler en ce qui concerne la rate, les surrénales et la thyroïde. Reins de 200 grammes chacun.

*Examens histologiques.* — Myocarde : pas de lésions interstitielles, ni des fibres; léger œdème interstitiel sans cellules inflammatoires. Foie cardiaque. Reins : stase capillaire. Surrénale normale.

*Interprétation personnelle.* — Insuffisance cardiaque totale à prédominance gauche chez un homme de 47 ans, alcoolique. Pas d'hypertension ni autre cause apparente. Galop, stase pulmonaire, hépatique; pas d'albuminurie. Evolution rapide malgré le traitement. Pas de lésion anatomique, même au myocarde, susceptible d'expliquer l'hypertrophie et la dilatation cardiaques. En somme, on peut, avec Magniel (*Archives des maladies du cœur*, 1924, p. 749), rapprocher cette observation des faits jadis signalés par Vaquez, mais parler de *myocardie alcoolique*.

## OBSERVATION XI

(Thèse de BONAFÉ, p. 57)

*Résumé clinique.* — C....., 38 ans, manœuvre forgeron, gros éthylisme. A 32 ans, typhoïde; à 36 ans, colique de plomb. Depuis un mois, dyspnée, toux. Depuis quelques jours, œdèmes des jambes.

Examen : gros cœur régulier; à la pointe, souffle holosystolique, deuxième bruit prolongé. Pouls à 110. T.A. : 100/65. Battements épigastriques, dyspnée, cyanose, turgescence des jugulaires. Congestion des bases pulmonaires, du foie. Subictère. Système nerveux normal. Oligurie, albuminurie. Azotémie à 0'96. Mort subite vingt-quatre heures après l'entrée.

*Résumé anatomique.* — Epanchement péricardique citrin, agonique, sans exsudats ni dépoli des feuilletts. Cœur de 480 grammes, hypertrophie portant sur les deux ventricules, dilatation prédominant sur

les cavités droites; pas de lésion valvulaire, pas d'infarctus. Aorte normale.

Hydrothorax bilatéral. Poumons sains.

Foie et reins cardiaques.

Rien par ailleurs (surrénales, thyroïde...).

*Examens histologiques.* — Myocarde des deux ventricules : aucune lésion de la fibre ni du tissu interstitiel. Léger œdème. Pas de néphrite.

*Interprétation.* — Insuffisance ventriculaire à prédominance droite, à évolution rapide, chez un sujet de 38 ans, exerçant un métier pénible, grand éthylique, ayant fait la thyphoïde. Pas d'hypertension, ni d'autre cause apparente. Pas de lésion anatomique, myocardique ou autre.

Le diagnostic de *myocardie droite d'origine alcoolique* paraît légitime.

## OBSERVATION XII

(SÉNÉCHAL. *Thèse de Paris*, 1923, obs. III)

*Résumé.* — M..... Léon, 57 ans, emballeur. « Carreau » dans l'enfance. Ethylisme.

Depuis deux mois, dyspnée, courbature générale, douleurs lombaires, œdème des jambes, subictère.

On trouve : cyanose, subictère, orthopnée. Œdème important des membres inférieurs. Pouls à 120, très irrégulier. T.A. : 13/10. Gros cœur sourd, irrégulier; petit souffle systolique apexien. Epanchement citrin de la base droite. Ascite libre, sans circulation collatérale. Très gros foie, dur, irrégulier, peu douloureux. Rate palpable. Système nerveux normal. Dans les urines : petite quantité d'albumine, pigments et sels biliaires.

E.C.G. : arythmie complète avec fibrillation auriculaire.

Radiocopie : énorme cœur total.

Avec : thoracentèse, digitaline, théobromine, amélioration passagère.

Puis, réaggravation des œdèmes.

Production d'infarctus pulmonaire. Mort en quarante-huit heures.

*Autopsie.* — Ascite séro-fibrineuse abondante. Cœur flasque, gras, 375 grammes, mou à la coupe, pas de trace d'endocardite : orifices mitraux, sigmoïdiens. Aorte normale.

Congestion du lobe inférieur du poumon droit. A gauche, infarctus sous-cortical du lobe inférieur. Gros foie de 2.500 grammes, ferme à la coupe, de surface grenue : îlots jaunâtres circonscrits par des mailles gorgées de sang (mélange de foie muscade et de foie gras). Grosse rate de 300 grammes, de consistance ferme; péricapnrite avec bandes de sclérose. Reins cardiaques.

*En résumé,* homme de 57 ans, éthylique invétéré, asystolie progressive. Autopsie : cirrhose mixte. Pas d'examen histologique.

### OBSERVATION XIII

(ARON et JACOB. *Soc. Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1930)

*Résumé clinique.* — Sch....., 51 ans, vendeur de journaux, obèse. alcoolique avéré. Depuis 1924, a fait plusieurs séjours hospitaliers pour des phénomènes d'insuffisance cardiaque : dyspnée, œdèmes... Aortite arthéromateuse. B.-W. négatif. Amélioration par le traitement classique.

Le 21 novembre 1929, le malade revient plus cyanosé, avec un foie plus gros et douloureux. Amélioration par la digitale. Persistance de l'oligurie malgré la diurétine, le neptal, la scille. Le 9 décembre, subitement cyanose de la face, dyspnée intense, douleurs violentes dans l'hypochondre droit. Traitement : saignée de 750 centimètres cubes, camphre, digitaline intraveineuse. Mort rapide.

*Résumé anatomique.* — Pancréatite hémorragique. Le rein droit est très petit (30 grammes), mais d'aspect normal. Le rein gauche n'offre rien de particulier. Cœur dilaté, surtout dans ses cavités gauches; myocardite.

*Interprétation personnelle.* — Insuffisance cardiaque lente à poussées successives chez un alcoolique de 51 ans, porteur d'aortite athéromateuse. mort de pancréatite. A l'autopsie, lésions de myocardite dont nous aurions aimé connaître la nature et l'importance. Deux causes semblent donc intervenir dans ce cas : l'aortite athéromateuse, la myocardite, vraisemblablement alcoolique.

#### OBSERVATION XIV

(Thèse de BONAFÉ, p. 43)

*Résumé clinique.* — G.... Jean, 53 ans, jardinier, éthylique modéré. Rougeole et typhoïde dans l'enfance; plusieurs bronchites avec hémoptysie une fois. Troubles dyspeptiques. Depuis quatre ans, dyspnée d'effort et de décubitus.

Examen (1<sup>er</sup> mars 1932) : cœur régulier, galop diastolique; pouls à 72; tension : 120/90. Pas d'albuminurie; pas d'œdème; signes de sclérose pulmonaire diffuse avec poussée de broncho-alvéolite, sans signes de dilatation des bronches. Abolition des rotuliens et achilléens; anisochorie sans Argyll, ni trouble sensitif, ni ataxie. Fond d'œil normal. Radioscopie : thorax d'emphysémateux; gros cœur globuleux, augmenté uniquement dans sa partie gauche; aorte normale.

Sort le 25 mars, amélioré par la digitale. T.A. : 130/90. Le 15 avril, rentre avec des râles aux bases; T.A. : 115/90. Amélioration. Sort le 15 juin, T.A. : 145/90.

Revient le 25 septembre, avec galop, râles aux bases. La digitaline et l'ouabaïne ont une action transitoire. Le 25 novembre, œdèmes, oligurie sans albuminurie, petit souffle d'insuffisance mitrale fonction-

nelle. Epanchement de la base gauche. T.A. : 115/80. Décès le 6 décembre.

*Résumé anatomique.* — Symphyse pleurale droite récente; épanchement gauche. Poumons sains. Cœur de 575 grammes, hypertrophié surtout à gauche. Pas de lésions valvulaires, pas d'infarctus. Histologiquement, léger épaissement scléreux des gros espaces conjonctifs, sans autre lésion. Aorte intacte, infarctus du rein. Foie cardiaque, luisant et mou. Rien par ailleurs (surrénales, thyroïde...).

*Interprétation.* — Insuffisance cardiaque chez un homme de 53 ans, éthylique, porteur de signes de sclérose pulmonaire et de signes nerveux qu'en l'absence d'Argyll nous attribuerions plus volontiers à une polynévrite alcoolique qu'à la spécificité. Pas d'hypertension, pas d'albuminurie. Evolution lente par poussées. Anatomiquement, hypertrophie cardiaque surtout gauche; simple épaissement scléreux, discret, des espaces conjonctifs du tissu myocardique. Symphyse pleurale droite récente. Poumons sains. Donc cœur alcoolique et peut-être pulmonaire.

## OBSERVATION XV

(Thèse de BONAFÉ, p. 120)

*Résumé clinique.* — V....., 60 ans, tisseur, célibataire, éthylique. Typhoïde à 35 ans. Depuis huit ans, toux surtout hivernale. Il y a un an, pneumopathie aiguë, infarctus vraisemblable. Depuis cinq semaines, toux, dyspnée. Depuis huit jours, œdème des jambes.

Examen : sujet obèse à thorax bombé; orthopnée. Aux poumons, signes de sclérose pulmonaire diffuse. Gros cœur régulier à 108, galop, clangor diastolique. Albuminurie, T.A. : 15/10. Gros foie.

Mort d'œdème aigu du poumon.

*Résumé anatomique.* — Sclérose anthracosique des poumons, discrète et diffuse; symphyse pleurale totale, ancienne à gauche, quelques adhérences à droite.

Hypertrophie totale avec dilatation du cœur, 590 grammes ; ni lésions valvulaires, ni infarctus. Histologiquement, aspect normal, œdème interstitiel.

Aorte légèrement athéromateuse.

Infarctus rénaux. Foie cardiaque. Rien par ailleurs (surrénales, thyroïde, tube digestif).

*Interprétation.* — En somme, chez un homme de 60 ans, obèse, éthylique, insuffisance cardiaque à évolution lente, caractérisée par une tachycardie régulière avec galop, albuminurie, gros foie. T.A. : 15/10.

Anatomiquement, anthracose pulmonaire avec symphyse pleurale. Gros cœur total : pas de lésion macroscopique, pas de lésion histologique du myocarde.

Il y a donc probablement *myocardie*, sans doute *alcoolique*, associée peut-être au *facteur pleuro-pulmonaire*.

## OBSERVATION XVI

(Thèse de BONAFÉ, p. 124)

*Résumé clinique.* — Homme de 56 ans, manœuvre ; éthyliste considérable. Depuis six ans, bronchites hivernales fréquentes avec, ces derniers mois, dyspnée d'effort et nocturne.

Examen : signes de bronchite chronique avec emphysème. Gros cœur un peu irrégulier, sans souffle ni galop. Léger œdème des membres inférieurs. Pas d'albuminurie. T.A. : 125/80.

Radioscopie : gros cœur avec gros V.G. et débord important des cavités droites. Aorte normale.

Malgré la digitaline, épisode d'alternance, puis asystolie progressive rapide, et mort.

*Résumé anatomique.* — Anthracose pulmonaire diffuse ; symphyse pleurale bilatérale. Cœur de 625 grammes, uniformément hypertrophié

et dilaté. Pas de lésions orificielles. Léger athérome aortique. Infarctus rénaux. Histologiquement, pas de lésion myocardique.

*Interprétation.* — Chez un homme de 56 ans, grand éthylique, porteur de signes cardiaques à évolution progressive, rapide. Anatomiquement, hypertrophie et dilatation de la totalité du cœur, sclérose anthracosique du poumon, symphyse pleurale bilatérale.

Nous verrons ultérieurement ce qu'il faut penser de la nature et des rapports de l'*anthracose* avec le gros cœur; signalons pour l'instant que l'*intoxication alcoolique* et la *symphyse pleurale* ont dû s'associer pour amener la défaillance myocardique (*myocardie associée*).

## OBSERVATION XVII

(Thèse de BONAFÉ, p. 51)

*Résumé clinique.* — P....., 58 ans, teinturier. Bonne santé habituelle. Ethylisme modéré. Depuis trois semaines, amaigrissement, asthénie, points de côté...

Examen : cœur régulier à 70. T.A. : 120/85. Poumons : quelques ronchus à gauche, avec obscurité à la base; râles fins à la base droite. Diminution de tous les réflexes tendineux. Rien par ailleurs. Dans les semaines qui suivent l'entrée à l'hôpital, le malade présente de la fièvre, de la tachycardie avec extrasystolie, de l'œdème des membres inférieurs avec Babinski bilatéral, des troubles sphinctériens. La P.L. permet de déceler une hyperalbuminorachie sans lymphocytose. Mort au bout d'un mois dans le délire.

*Résumé anatomique.* — Mal de Pott dorsal avec abcès par congestion ayant fusé dans le rachis. Quelques adhérences pleurales; quelques cicatrices anthracosiques des deux sommets pulmonaires. Cœur de 500 grammes uniformément hypertrophié et dilaté; pas de lésion valvulaire, pas d'infarctus, pas de péricardite; petite végétation récente au niveau d'un nodule d'Arantius; quelques plaques d'athérome aortique. Foie cardiaque.

*Examen histologique du myocarde* : léger œdème interstitiel, sans altérations inflammatoires, sans lésions des fibres.

*Interprétation* .— Hypertrophie et dilatation cardiaques latentes découvertes à l'autopsie d'un homme de 58 ans, alcoolique, mort d'abcès rachidien d'origine pottique. Pas de lésion histologique du myocarde. Les adhérences pleurales localisées, les cicatrices discrètes d'anthracose, les plaques minimes d'athérome aortique ne sont pas incompatibles avec le diagnostic de myocardie.

*Deux causes principales* doivent être invoquées : la *tuberculose* et l'*alcoolisme* (myocardie associée).

## OBSERVATION XVIII

(Thèse de BONAFÉ, p. 140)

*Résumé clinique*. — B...., 68 ans, retraité du P.L.M. Ethylisme net; toussEUR habituel. En novembre 1922, est hospitalisé.

*Examen* : tachyarythmie par fibrillation auriculaire. T.A. : 14/9, épanchement pleural bilatéral, gros foie, pas d'albumine. Décès après un mois d'état asystolique sans albuminurie. Azotémie : 0,35 p. 1.000.

*Résumé anatomique*. — Grosse pleurésie tuberculeuse à droite, avec lésions anthracosiques et tuberculeuses du poumon. A gauche, hydrothorax, poumon légèrement anthracosique. Cœur de 540 grammes, dilatation modérée et hypertrophie totale prédominant sur le ventricule gauche; pas de lésion valvulaire. Aorte un peu élargie avec plaques d'athérome. Foie cardiaque de 1.300 grammes. Rate, reins, tube digestif, péritoine, surrénales, rien à signaler. Histologiquement, à l'examen du myocarde, pas de lésion interstitielle, ni de la fibre.

*Interprétation*. — Il s'agit d'une insuffisance cardiaque à la production de laquelle différents facteurs peuvent avoir concouru : sénilité, athérome aortique, lésions pleuro-pulmonaires, alcoolisme.

## II. Observations cliniques

### OBSERVATION XIX

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Homme de 41 ans, éthylique, ancien paludéen. Premier séjour: œdème inflammatoire du cou-de-pied gauche, gros foie, cœur et système nerveux normaux. Deuxième séjour, dix mois après, polynévrite, signes nets d'insuffisance cardiaque.*

V... Louis, 1932 H<sup>2</sup> 47, entre une première fois dans le service le 29 mars 1932 pour tuméfaction du cou-de-pied gauche.

Sa femme a eu six enfants, dont un mort-né et un prématuré. Antécédents personnels: fracture de la jambe droite à 30 ans; dysenterie, paludisme. Ethylisme avoué, pituites.

L'examen local montre au cou-de-pied gauche des signes d'inflammation. La radiographie élimine les lésions ostéo-articulaires. On découvre en outre un gros foie. Le cœur, les poumons, les réflexes sont normaux.

Les phénomènes inflammatoires guérissent en quelques jours et le malade sort.

Nous le revoyons en janvier 1933. Il a continué à boire, et il est toujours sujet aux pituites. Des signes nouveaux sont apparus; fatigue générale, dyspnée précoce à l'effort, œdème vespéral des jambes, sensation de piquûre dans les membres inférieurs.

A l'examen: abolition des réflexes rotuliens et achilléens avec vive douleur à la pression des masses musculaires. Gros foie, rate normale.

circulation collatérale au niveau de la paroi abdominale. Congestion des bases pulmonaires. Tachycardie à 108, sans souffle. T.A. : 15/7. avec I.o. de 4 à 7-8. Orthodiagramme : agrandissement de tout le contour cardiaque;  $D G' = 15,2$ ,  $h h' = 14$ ,  $G G' = 10$ ,  $G D' = 10,5$ . Urines normales. Température : 38°.

Sous l'influence du repos, d'un régime strict, de la digitaline, du chlorure de calcium à la dose de 14 grammes *per os*, pendant trois jours, la diurèse est très abondante (4 à 6 litres), les œdèmes se résorbent. Le malade sort au bout de quinze jours.

## OBSERVATION XX

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylique, ancien paludéen. Premier séjour hospitalier : signes de polynévrite commençante, gros foie, cœur normal, T.A. : 16/8. Deuxième séjour (trois ans après) : signes d'insuffisance ventriculaire gauche, T.A. : 18/10.*

C..... Félix, 1929 H<sup>1</sup> 227, 51 ans, est hospitalisé une première fois en septembre 1929. Il ressent depuis quinze jours des douleurs thoraciques et, depuis deux ou trois jours, des douleurs dans les jambes, accompagnées de gêne de la marche. Le travail est devenu impossible.

Sa femme a eu deux enfants, et fait plusieurs abortus. Notre malade est un ancien colonial, ancien paludéen guéri, éthylique évident, au faciès enluminé, aux extrémités trémulantes, troublé la nuit par des cauchemars, et au réveil par des pituites.

L'examen cardio-pulmonaire est négatif. Le foie est gros, la rate normale. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs; la pression des mollets est douloureuse, alors qu'il existe une hyperesthésie au tact. Pas de Babinski, pas d'Argyll. Pas de fièvre. Ni sucre ni albumine dans les urines. T.A. : 16/8.

On revoit le malade en juin 1932. Il souffre de dyspnée à l'effort et a les jambes légèrement enflées. Le foie paraît peut-être moins volumineux que précédemment. Au cœur, on entend un galop des plus nets. T.A. : 18/10. Pas d'albuminurie. Cure digitalique. Amélioration.

## OBSERVATION XXI

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Homme de 40 ans, éthylique, non spécifique, non hypertendu. Evolution parallèle d'une polynévrite et d'une insuffisance cardiaque.*

D..... Louis, 1931 H<sup>1</sup> 88, 40 ans, cabaretier, entre à l'hôpital pour difficulté de la marche.

Ethylisme professionnel. Femme bien portante. Quatre enfants en bonne santé. Il y a six mois, dyspnée d'effort, œdème des jambes. Depuis deux mois, mêmes symptômes. Arrêt du travail il y a un mois.

Actuellement, le malade accuse une très grande faiblesse dans les jambes, des douleurs spontanées dans la poitrine et la région hépatique.

*Examen* : aux membres inférieurs, œdème assez mou remontant jusqu'aux genoux, douleur vive à la pression des mollets, diminution très marquée des réflexes rotuliens et achilléens. Très gros foie douloureux. Pas de rate perceptible. Cœur : pointe dans le cinquième espace, souffle systolique apexien, se propageant peu, sans thrill, paraissant disparaître en inspiration forcée. Température à 37°. Urines normales. T.A. 14/9.

Radioscopie : débord des cavités droites, pas de saillie de l'arc moyen gauche, pas de grosse oreillette gauche en oblique.

B.-W. négatif dans le sang.

Amélioration fonctionnelle par les tonicardiaques.

## OBSERVATION XXII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme, polynévrite, insuffisance cardiaque. Amélioration par le traitement.*

B.... Henri, 1933 H<sup>1</sup> 171, 32 ans, entre pour dyspnée et œdèmes.

Il avoue un éthylisme ancien, très marqué. Pendant trois ans, étant livreur en vins, il a commis de gros excès éthyliques. Tout en ayant changé de profession, depuis deux ans il a continué à boire régulièrement plusieurs verres de genièvre le matin à jeun, et d'importantes quantités de bière dans la journée.

Depuis une quinzaine de jours, il est rapidement essoufflé par l'exercice et présente de l'enflure des jambes.

A l'examen, on constate que l'œdème intéresse non seulement les membres inférieurs, mais aussi les bourses. Au cœur, les bruits sont sourds; on peut entendre toutefois un léger galop. Aux bases pulmonaires, existent des râles sous-crépitaux. Le foie est volumineux, descend jusqu'à l'ombilic. La rate n'est pas perceptible. Il n'y a pas de signes d'ascite. Au point de vue neurologique, on trouve : une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, et l'on note l'absence de Babinski, d'Argyll et de paralysie oculaire.

La température est normale; le poids est de 72 kilos. T.A. : 17/10.

Radioscopie : image pulmonaire normale. Aorte de dimensions normales. Gros cœur total.

Orthodiagramme :  $DG' = 16$  ;  $DG = 8,8$  ;  $DD' = 7,4$  ;  $D'G = 13$  ;  $hh' = 16,5$  ;  $GG' = 9,4$  ;  $D'G' = 16,5$ . Flèche du ventricule gauche = 1,6. Angle volumétrique de l'oreillette droite = 70°.

Electrocardiogramme normal.

Urines : ni sucre, ni albumine, coefficient de Maillard = 6,5, N uréo-ammoniacal 3,3, N amino-ammoniacal 0,217.

Sang : B.-W., Hecht, Mainicke négatifs. Cl plasmatique 3,43, Cl globulaire 1,75, Cl total 2,81.

Traitement : digitaline, ouabaïne, extrait thyroïdien-théobromine. Amélioration rapide. Disparition des œdèmes. Trois semaines après l'entrée, la T.A. est à 16,8. Recherches sanguines : Cl plasmatique 3,50, Cl globulaire 1,74, Cl total 2,62; cholestérine 1,70; protéines 76 gr.; globuline 33; sérum albumine 43; azotémie 0,41.

Le cœur a nettement diminué de volume sans être revenu à des dimensions tout à fait normales.

Orthodiagramme :  $DG' = 14$ ;  $hh' = 13$ ;  $DG = 8,2$ ;  $DD' = 6$ ;  $GG' = 8,8$ ;  $D'G = 10,3$ ; I.P. = 1,7; flèche ventriculaire gauche = 1,2; angle volumétrique de l'O.D. =  $64^\circ$ .

### OBSERVATION XXIII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme professionnel. Angor. Insuffisance cardiaque sensible au traitement. Installation secondaire d'une polynévrite.*

V....., 1927, H<sup>a</sup> 139, 46 ans, cafetier, entre à l'hôpital pour œdème des jambes le 29 novembre 1927.

Son père aurait présenté de l'angine de poitrine; il est mort à 80 ans. Sur onze oncles paternels, trois sont morts subitement. De ses trois frères, l'aîné serait mort cardiaque, le plus jeune semble atteint d'angor. La femme de V... et son enfant sont en bonne santé.

Les antécédents pathologiques du sujet sont assez chargés. En 1916, épisode de paralysie des jambes. De 1916 à 1921. crises paraissant être de l'angine de poitrine. Depuis, à différentes reprises, des signes d'insuffisance cardiaque sont apparus, facilement jugulés par la thérapeutique.

D'autre part, le sujet présente des signes évidents d'éthylisme professionnel : pituites, cauchemars avec zoopsie, épistaxis, hémorroïdes

Il consulte actuellement pour troubles d'insuffisance cardiaque plus marqués que précédemment.

Examen : œdème important des membres inférieurs avec érythème pigmenté. Ascite empêchant d'apprécier l'état du foie et de la rate. Signes d'épanchement pleural bilatéral. Bruits cardiaques sourds, à 100 sans souffles. Yeux normaux. Examen neurologique difficile aux membres inférieurs en raison des œdèmes. T.A. : 19/10. Urines normales. Radioscopie : dilatation globale du cœur, D G' 16, h h' 15,5.

Amélioration rapide par : purgatifs, régime, théobromine, digitale. Disparition des œdèmes. Le 15 décembre 1927, on trouve, au cœur, le premier bruit prolongé sans galop. T.A. : 18/8. ECG normal. Le malade quitte l'hôpital le 12 décembre 1927.

Lorsqu'il revient le 11 février 1928, il reconnaît avoir conservé ses habitudes éthyliques, buvant surtout du genièvre. L'état cardiaque est resté stationnaire; persistance de l'oppression nocturne. Le malade se plaint surtout de faiblesse des jambes et de douleurs diffuses dans les membres. Objectivement, on note : diminution de la force dans les membres, bras et jambes, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, hyperesthésie cutanée, douleur à la pression des masses musculaires, sudation exagérée. L'absence de troubles sphinctériens, de Babinski, permet de porter le diagnostic de polynévrite sensitivo-motrice. En douze jours, la paraplégie se complète et l'amyotrophie progresse rapidement. Le malade est agité la nuit.

Grâce au régime, l'évolution de la paralysie est favorable, la force revient aux membres supérieurs, puis, bien que plus lentement, aux membres inférieurs. Le malade sort le 23 mars. Il conserve l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, mais les douleurs ont disparu et la marche est possible avec steppage.

Revu au mois d'octobre 1928, le sujet a un bon état général, marche aisément. déclare être devenu absolument sobre. Les réflexes sont toujours absents.

## OBSERVATION XXIV

(Inédite. Professeur LANGERON [1363])

*Alcoolisme. Insuffisance ventriculaire totale à poussées successives, gros foie. Pas d'albuminurie, pas d'hypertension, pas d'affection valvulaire, pas de pneumopathie.*

Homme de 57 ans, cultivateur, alcoolique.

Femme et cinq enfants en bonne santé.

Trois épisodes de défaillance cardiaque : 1916, 1920, 1928. A continué à boire : alcool, bière...

Consulte (mai 1931) parce que depuis un mois : dyspnée d'effort et nocturne, subietère, faiblesse générale. Pas d'œdème des jambes.

Examen : gros foie sans splénomégalie. Congestion des bases pulmonaires. Gros cœur, battements épigastriques, galop et souffle systolique de la pointe.

T.A. : 11-? (Mn impossible à fixer). Diurèse de 800 cc. sans albuminurie.

## OBSERVATION XXV

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Insuffisance cardiaque sans cause apparente.*

B....., Auguste, 1930 H<sup>1</sup> 98, 55 ans, trieur. Bonne santé habituelle, jamais de rhumatisme articulaire aigu. Ethylisme.

Depuis deux ans, dyspnée et palpitations à l'effort. Il y a un an, épisode d'œdème des jambes.

A l'examen : poumons : obscurité respiratoire avec sous-crépitations aux bases. Cœur : pointe bat dans 6° E.I. en dehors de la ligne mammaire, bruits sourds, réguliers ; pas de souffle, léger galop gauche. Battements épigastriques. Foie gros, douloureux. Rate normale. Intégrité du système nerveux. Pas d'albuminurie. T.A. : 17/7.

Radioscopie : transparence pulmonaire sensiblement normale ; aorte normale ; mobilité diaphragmatique satisfaisante.

Orthodiagramme : gros cœur, surtout gauche ; D G' : 15,5 ; G G' : 11 ; D' G : 12 ; h h' : 15 ; D' G' : 14,5.

## OBSERVATION XXVI

(Inédite. Professeur LANGERON [1879])

*Homme de 45 ans, robuste. Alcoolisme, tabagisme. Pas de tuberculose, pas d'hypertension, pas d'albuminurie, pas d'hyperazotémie. Insuffisance ventriculaire gauche.*

Homme de 45 ans, brasseur, grand buveur (alcool quotidien), fumeur : 80 grammes de tabac par jour. Antécédents familiaux : père et deux sœurs morts de tuberculose. Antécédents personnels : bonne santé habituelle, grippe en 1918.

Femme et quatre enfants bien portants.

Début des troubles il y a deux ans : accidents respiratoires qualifiés asthme ; en réalité, dyspnée d'effort et de décubitus, pas de crises asthmatiques typiques. Voyage à La Bourboule. Accidents graves d'insuffisance cardiaque : oligurie, œdèmes.

Actuellement dyspnée extrême, orthopnée, insomnie, constipation, oligurie.

*Examen.* — Homme robuste. Œdèmes étendus. Cœur sourd avec galop net, sans souffle. Râles congestifs aux bases pulmonaires, sans signes d'épanchement. Gros foie, système nerveux intact. T.A. =

15/12, I.o. = 2. Pas d'albuminurie. Azotémie : 0 gr. 31. pas de B.K. dans les crachats.

*Traitement.* — Repos, saignée, ouabaine, opium. Disparition rapide des œdèmes, diminution de la dyspnée; persistance du galop léger. T.A. : 19/9 avec I.o. : 3-4 à 9. Quelques râles aux bases. Foie diminué de volume.

## OBSERVATION XXVII

(Inédite, Professeur LANGERON [507])

*Homme de 45 ans, sans antécédents pathologiques. Ethylisme. Tabagisme, caféisme, surmenage physique. Insuffisance cardiaque.*

Homme de 45 ans, charcutier.. Marié : sa femme n'a jamais eu de grossesse. Bonne santé habituelle. Ethylisme, tabagisme, caféisme, surmenage physique intense : vingt-deux heures de travail par jour. Pas de syphilis avouée.

En novembre 1928, apparition brusque, la nuit, d'une douleur térébrante au creux épigastrique, puis installation d'un point fixe moins douloureux, à la région précordiale. On pense à une pleurite (?)

En février 1929, le malade se plaint de dyspnée d'effort et nocturne et accuse de légères angoisses. On lui trouve un pouls irrégulier; au cœur, des extrasystoles groupées — 8 à 10 par minute. La digitale donne une première amélioration, puis demeure sans effet.

Le 1<sup>er</sup> mars, l'examen montre l'existence de battements épigastriques. A l'auscultation, le timbre des bruits cardiaques est maximum à l'appendice xiphoïde; on n'entend pas de souffle, mais par instants, un rythme à trois temps dans lequel le troisième bruit suit de plus près le deuxième — galop diastolique (?).

L'épreuve de l'effort fait apparaître une extrasystolie irrégulière. T.A. : 12/8. Pas d'albuminurie. Rien à signaler du côté des poumons, du système nerveux, de l'abdomen. Téléradiographie : gros cœur droit :

débord, augmentation de l'angle volumétrique auriculaire. E.C.G. : extrasystolie irrégulière; complexe à prédominance gauche avec encoche sur l'onde R.

*Traitement.* — Ouabaine, validal. Disparition des œdèmes, T.A. : 13/7. Le 7 mars, E.C.G. : complexe altéré à prédominance gauche; extrasystoles ventriculaires de type alterné tantôt droit, tantôt gauche.

### OBSERVATION XXVIII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme, troubles visuels, paralysie radiale, albuminurie et insuffisance cardiaque. Elévation progressive de la tension et exagération de la défaillance myocardique.*

Homme de 59 ans, 1931 H<sup>2</sup> 80, entré à l'hôpital le 19 mars 1931, pour troubles visuels et dyspnée d'effort.

On ne relève dans ses antécédents aucune affection; pas de rhumatisme articulaire aigu en particulier. Il s'agit d'un alcoolique, surtout adonné au genièvre.

L'examen oculaire ne montre qu'une hypermétropie marquée; la ~~musculature~~ musculature extrinsèque et intrinsèque, le champ visuel, le fond d'œil sont normaux. L'acuité visuelle, qui paraît avoir été très faible, est en voie de restauration.

L'examen viscéral fait découvrir, au cœur, un choc globuleux de la pointe avec gros souffle systolique de la base. Le foie est gros, douloureux; la rate n'est pas perceptible.

Au point de vue neurologique, on note une diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs.

T.A. : 14/7. Diurèse de 500 cc. avec albuminurie à 1 gr. 50.

Orthodiagramme : augmentation du cœur dans tous ses diamètres. Aorte normale.

Rapidement amélioré, le malade sort le 28 mars.

On le revoit le 26 juin pour de la dyspnée avec œdèmes des jambes et subictère des conjonctives. Le cœur est gros, avec galop et souffle systolique de la pointe. Aux bases pulmonaires, râles congestifs avec submatité à gauche ; la ponction ramène un liquide citrin. T.A. : 165/110. Urines normales. Nouvelle amélioration par le repos et l'insuline-glycose.

Le 15 décembre, le sujet revient avec des symptômes analogues : dyspnée, galop, souffle systolique apexien, épanchement de la base gauche, gros foie. T.A. : 17/13. Albuminurie à 2 gr. 50. Amélioration à la suite d'une thoracentèse de 400 cc. et d'ouabaine. Le 5 janvier 1932, albuminurie de 0 gr. 50, T.A. : 16/12. Le 30 janvier, la T.A. est à 15/10.

Au début de février, s'installe spontanément une impotence de la main droite : main tombante, diminution de la force sans signes complets de paralysie radiale ; les réflexes existent.

Au début de mars, réapparition de l'amaurose. Diminution progressive de la diurèse, avec augmentaiton de l'albuminurie à 1 gr. 50, 1 gr. 75. Le traitement institué : ouabaine, insuline-glycose, acécoline n'a aucune action.

*Exitus* le 31 mars 1932.

## OBSERVATION XXIX

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Homme de 61 ans, avec polynévrite alcoolique. B.-W. négatif. Insuffisance cardiaque. Amélioration par le traitement. Secondairement, élévation de la tension artérielle.*

M.... Louis, 1932 H<sup>2</sup> 100, 61 ans, garçon d'hôpital, sollicite un repos à cause d'un œdème des membres inférieurs.

Sa femme est morte en 1913, de suites de couches. Il a six enfants bien portants.

C'est un éthylique, présentant des pituites, des cauchemars. Depuis deux mois, il éprouve de la dyspnée très rapide à l'effort, des palpitations et des douleurs diffuses à type de fourmillement.

A l'examen, on constate un œdème étendu, discret, prédominant aux parties déclives et aux membres inférieurs.

Au point de vue neurologique, on note un tremblement des extrémités, une abolition des réflexes rotuliens et achilléens, une vive douleur à la pression des masses musculaires.

Au point de vue viscéral, on trouve un gros foie, sans modification de la rate, des râles de congestion aux bases pulmonaires, au cœur un léger galop.

Les urines ne renferment aucune trace d'albumine.

T.A. : 17/8. L'orthodiagramme met en évidence une légère augmentation de l'ombre cardiaque dans tous ses diamètres. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Une amélioration rapide se produit au point de vue cardiaque sous l'influence du repos, du régime lacté, de la digitaline. Le galop persiste, la T.A. passe à 19/9 avec I.o. de 9 à 10.

Le malade quitte le service au bout de trois semaines.

Il revient, sept mois après, pour des manifestations analogues : dyspnée d'effort et de décubitus, troubles gastriques consistant en pituites et en douleurs après les repas, et surtout difficulté de la marche. On retrouve l'abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, et au cœur, le galop gauche. La T.A. a augmenté : 24/13.

Dans les urines, il n'y a ni sucre ni albumine ; la réaction de gmelin est négative, réaction de grimbert légèrement positive, urobilinurie.

Sang : B.-W., Hecht, Meinicke, Kahn négatifs. — Chlore total : 2 gr. 69 pour 1.000. Sérine 42, globuline 34 ; protéines totales 76.

Sérine  
-----  
Globuline = 1,23.

### OBSERVATION XXX

(Inédite. Service de M. le professeur LANGERON)

*Homme de 37ans, ancien gazé, éthylique, non spécifique. Névrite optique d'origine toxique. Polynévrite des membres inférieurs. Signes cliniques de sclérose pulmonaire discrète. Pas d'hypertension ni d'albuminurie. Insuffisance cardiaque à prédominance gauche.*

L.... Eugène, 1932 H<sup>1</sup> 207, metteur au point, 37 ans.

Antécédents personnels chargés : pneumonie à 18 ans; intoxication par les gaz de guerre; épisode de défaillance cardiaque avec œdèmes et tachycardie; alcoolisme chronique, le malade boit régulièrement trois litres de bière par jour il présente des pituites; il y a quinze jours, grippe avec angine. Depuis, amaigrissement important, douleurs dans les membres, diarrhée, diminution de la vue.

On trouve dans les membres inférieurs, du purpura et des signes de polynévrite : diminution de la force segmentaire, amyotrophie, abolition complète des rotuliens et achilléens, douleurs à la pression des masses musculaires, la marche est possible, sans steppage. Il n'y a pas de Babinski, pas d'œdème.

Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux. Aux yeux musculature extrinsèque normale; pas d'Argyll.

L'examen viscéral montre une obscurité respiratoire généralisée, une tachycardie à 100 avec pointe du cœur dans le cinquième espace, en dedans de la ligne mamelonnaire. Le foie et la rate sont normaux.

La température est aux environs de 38°; la tension artérielle : 13/9; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

#### *Examens complémentaires :*

Radioscopie : cœur assez gros; augmentation prédominant au ventricule gauche. Rien au poumons. Aorte normale.

Electrocardiogramme : Tachycardie sinusale avec soulèvement P d'amplitude un peu supérieure à la normale.

Sang : B.-W., Hecht, Meinicke négatifs.

Numération globulaire :

|                       |           |
|-----------------------|-----------|
| Hématies .....        | 3.400.000 |
| Globules blancs ..... | 9.200     |
| Plaquettes .....      | 240.000   |

Formule leucocytaire :      1<sup>er</sup> examen      2<sup>e</sup> examen

|                             |    |    |
|-----------------------------|----|----|
| Polynucléaires neutrophiles | 58 | 68 |
| — éosinophiles.             | 6  | 1  |
| — basophiles .              | 1  | 1  |

|                                      |    |    |
|--------------------------------------|----|----|
| Lymphocytes<br>et moyens monos ..... | 34 | 30 |
|--------------------------------------|----|----|

|                           |   |
|---------------------------|---|
| Grands mononucléaires ... | 1 |
|---------------------------|---|

Temps de saignement : 2 minutes.

|                                   |           |
|-----------------------------------|-----------|
| Temps de coagulation : début .... | 4 minutes |
| complète .                        | 6 minutes |

*Examen oculaire* (P<sup>r</sup> Thilliez). — pas de modification du champ visuel. Scotome pour les couleurs. Névrite optique d'origine toxique probablement éthylo-tabagique.

V O D : 0/10

V O G : 0/10

Deux jours après son entrée, le malade est pris brusquement la nuit de palpitations, et bientôt de dyspnée angoissante avec sensation de constriction thoracique et gêne dans les membres supérieurs; l'interne de garde constate des râles aux bases et pratique une saignée qui amène la fin de la crise.

Sous l'influence d'un traitement énergique (digitaline, ouabaïne, insuline, strychnine) le malade s'améliore, mais il demande à partir au douzième jour, sans doute à cause du régime strict auquel il est soumis.

## OBSERVATION XXXI

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Insuffisance cardiaque totale chez un éthylique, non spécifique, non porteur de B.K. dans les crachats, non hypertendu. Evolution grave, rebelle au traitement..*

L..... Emile, 1927 H<sup>i</sup> 26, imprimeur, 51 ans, marié sans enfants.

Bronchite dans l'enfance. Pas de R.A.A. Séjour aux colonies. Grand buveur; genièvre quotidien, bière en grosses quantités. Depuis un an, dyspnée et palpitations à l'effort, accès de dyspnée nocturne. Récemment, crachats hémoptoïques pendant 8 jours.

Actuellement, œdème des jambes; très gros foie, sans modification de la rate. Aux bases pulmonaires, submatité avec râles sous-crépitaux. Pointe du cœur dans le sixième E.I., sur la ligne mamelonnaire, battements épigastriques; souffle systolique mitro-tricuspidien; quelques extrasystoles. T.A. : 15/8. Intégrité du système nerveux. Pas d'albuminurie, ni de glycosurie. Pas de B.K. dans les crachats. B.W. négatif dans le sang. Radioscopie : élargissement uniforme de l'opacité cardiaque, stase hilaire.

L'état ne s'améliore pas malgré le traitement : mouchetures, digitale, solubaïne, adrénaline. L'état subjectif subit quelques oscillations, mais objectivement on constate toujours les œdèmes, le gros foie, la congestion des bases, le souffle systolique fonctionnel. La T.A. prise régulièrement est trouvée successivement à 16/8, 16/11, 12/8, 13/8.

L'évolution semble donc se faire, comme celle d'une myocardie grave, vers l'asystolie totale, irréductible.

Le malade quitte le service, sur sa demande, au bout de quatre mois dans un état plus mauvais qu'à l'entrée.

### OBSERVATION XXXII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme - sclérose pulmonaire. Hypertension légère. Insuffisance cardiaque.*

B... Aimé, 1930 H<sup>1</sup> 128, 56 ans, fleur, entre pour dyspnée. A eu quatre enfants d'une première femme — Sa deuxième femme est soignée pour hypertension.

Ethylisme éclectique — Tousse et crache un peu de façon habituelle. Depuis quelque temps, mouches volantes, dyspnée d'effort et œdème des jambes. Par moment diarrhée post-prandiale.

A l'examen, œdème discret des membres inférieurs; aux jambes cicatrices pigmentées avec irrégularités tibiales attribuées aux coups répétés.

Aux poumons, ronchus disséminés, expiration prolongée.

Au cœur, bruits lointains, galop assez net cependant à la pointe. Abdomen globuleux. Foie et rate semblent normaux. Système nerveux indemne. Urines normales. T.A. : 16/11.

On a l'impression que l'état pulmonaire ne suffit pas à expliquer la défaillance cardiaque.

### OBSERVATION XXXIII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Pneumopathie chronique. Polynévrite des membres inférieurs. Insuffisance ventriculaire totale à prédominance gauche. Pas de lésion valvulaire, pas de syphilis. Améliorations successives par les tonicardiaques.*

D.... Maurice, 39 ans, 1931 H<sup>2</sup> 271, domestique d'hôpital, est un éthylique notoire; bière, vin, alcool, présentant des insomnies habitu-

elles. Il raconte une histoire assez complexe. Depuis dix ans, il présenterait à l'occasion de l'effort, des crises caractérisées par :

- 1° de l'oppression avec accélération des mouvements respiratoires;
- 2° des palpitations avec tachycardie;
- 3° une douleur précordiale avec angoisse et peur de la mort.

Ces accès l'astreignent à arrêter son travail; il a l'impression qu'il succomberait s'il insistait. La durée est de quelques minutes. Les cigarettes d'eucalyptus et de datura atténuent les manifestations. Le froid semble jouer un rôle dans l'apparition de ces crises, qui tendent à devenir plus fréquentes et plus graves.

Le sujet s'est porté malade parce que depuis huit jours, il tousse, crache, a des frissons.

L'examen montre : aux poumons, une respiration généralement obscure avec sibilances et ronchus disséminés, une expiration prolongée, une inspiration humée sous les clavicules, principalement à gauche. Les bruits du cœur sont réguliers, mais sourds, paraissant lointains. Il existe des battements épigastriques. Le foie paraît très gros. La rate n'est pas perceptible. Il n'y a pas d'ascite, pas d'œdème. Les réflexes sont normaux. T.A. = 15/11 avec Io : 5 à 12. Urines : ni sucre, ni albumine. Sang : B.-W., Hecht, Meinicke négatifs.

Avec le repos, l'usage de la solubaïne, l'état s'améliore; la dyspnée devient moins facile, le foie diminue de volume. Dix jours après l'entrée, on ne perçoit plus de battements à l'épigastre.

T.A. = 14/9. Aux poumons, la respiration est toujours obscure. Reprise du travail.

Au début de mars 1932, trois mois après, le sujet revient pour une diminution progressive de la force dans les jambes. Il est porteur de signes de polynévrite des membres inférieurs : abolition des réflexes tendineux, douleur à la pression des masses musculaires. Température aux environs de 38°. L'orthodiagramme montre un gros cœur total à prédominance gauche. L'électrocardiogramme : une tachycardie régulière à 100, avec altération du complexe ventriculaire, diminution de l'amplitude de R et présence d'une encoche sur la branche descendante de l'onde.

Traitement : strychnine, ouabaïne, insuline-glycose.

Le malade quitte l'hôpital le 25 juillet et, durant trois mois, fait le marchand ambulant, buvant de grosses quantités de bière.

Le 29 octobre 1932, l'état des nerfs s'est amélioré, les réflexes sont réapparus aux membres inférieurs. L'état cardiaque est resté sensiblement identique, le moindre effort amenant dyspnée et palpitations. Le foie déborde les fausses côtes de cinq travers de doigts. La rate est normale. Les bruits cardiaques sont sourds, sans galop ni souffle. Aux poumons, la respiration est obscure avec râles de broncho-alvéolite. Pas d'albuminurie.

Nouveau traitement par l'ouabaïne et la digitaline.

Le malade sort amélioré le 24 décembre 1932.

#### OBSERVATION XXXIV

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Tuberculose pulmonaire. Insuffisance ventriculaire totale.*

S..... François, 1931 H<sup>1</sup> 205, 49 ans. Habitudes éthyliques anciennes. Tuberculose pulmonaire chronique, apyrétique, peu évolutive, bilatérale. En outre. cyanose, œdèmes des jambes, doigts hippocratiques.

Au cœur, ni souffle, ni galop. Gros foie, rate normale. Intégrité du système nerveux. Oligurie sans albuminurie.

Radiocopie : gros cœur total.

#### OBSERVATION XXXV

(Inédite. Professeur LANGERON [1503])

*Homme de 48 ans : excès alimentaires et de boissons, tabagisme, surmenage. Obésité, hypertension modérée. Insuffisance cardiaque à prédominance gauche.*

Homme de 48 ans, robuste, 1 m. 72, 100 kilos. Gros mangeur, buveur : cognac régulièrement deux fois par jour, apéritifs, bière, vin; fumeur : vingt cigarettes par jour. Soucis d'affaires.

Antécédents : zona.

Femme bien portante, jamais de grossesse.

Depuis quatre ou cinq mois, le malade présente de la dyspnée à l'effort, sans douleurs ni phénomènes angineux. Il s'est fait maigrir de 10 kilos.

Examen : sujet un peu pâle. Au cœur, tachycardie régulière à 100/110, galop net sans souffle. Aux poumons, rien d'anormal, à part quelques râles très discrets aux bases. Gros foie atteignant l'ombilic. Pas de splénomégalie. Pas d'œdèmes. Urines normales. Système nerveux normal. T.A. : 18/14, anisotension maxima irrégulière sans alternance. Orthodiagramme :  $D G' = 18,5$  ;  $D' G = 18,5$  ;  $G G' = 11$  ;  $I = 2,8$ . Angle volumétrique de l'oreillette droite  $= 65^\circ$ .

#### OBSERVATION XXXVI

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Alcoolisme. Suspicion de polynévrite. Signes de broncho-alvéolite chronique. Hypertension artérielle modérée. Insuffisance cardiaque. Amélioration par le traitement (ouabaïne), sans modification de la tension.*

R..... Jacques, 1929 H<sup>1</sup> 108, 52 ans, entre dans le service le 11 mars 1929, pour œdème des jambes. Signes d'imprégnation alcoolique : pituites matinales, brûlures gastriques, cauchemars et agitation nocturne.

Antécédents : pleurésie il y a vingt ans.

Depuis un an, œdème des jambes, d'abord malléolaire et vespéral, actuellement étendu et permanent.

L'examen clinique montre des signes d'ascite légère, un gros foie douloureux, une rate normale, des battements épigastriques. Les bruits cardiaques sont accélérés, réguliers. Aux poumons, signes de broncho-

alvéolite généralisée. Au point de vue neurologique, les réflexes rotuliens paraissent abolis. T.A. : 20/10. Urines normales.

Orthodiagramme : gros cœur à prédominance gauche.

E.C.G. normal.

Sous l'influence de l'ouabaine, la diurèse passe à 3 litres par jour, les œdèmes fondent en moins de six jours. L'état général s'amende. La T.A., prise le 16 et le 20 mars, est inchangée : 20/10.

### OBSERVATION XXXVII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Signes de broncho-alvéolite. Hypertension modérée. Insuffisance cardiaque lente à poussées successives. Amélioration par le traitement.*

G.... Arthur, 1931 H<sup>2</sup> 125, journalier, 57 ans, fait un premier et court séjour à l'hôpital en mai 1931. Femme morte cardiaque; deux enfants bien portants.

Avoue l'éthylisme : plusieurs petits verres le matin. Depuis quelques années, dyspnée à l'effort, toux fréquente l'hiver. Depuis un mois, palpitations, dyspnée continue empêchant tout effort, la marche en particulier.

*Examen* : Œdème des jambes. Au cœur, quelques extrasystoles, pas de signes officiels. Aux poumons, sibilances disséminées, sous-crépitaux aux bases. Gros foie, sans rate perceptible. Système nerveux normal. Pas d'albuminurie. T.A. : 18/9. Orthodiagramme : légère augmentation de l'ombre cardiaque, surtout dans sa partie droite.

Le malade revient en septembre dans un état analogue, plutôt aggravé : dyspnée d'effort, œdème, gros foie, râles aux bases. Au cœur, rien à l'auscultation : ni souffle, ni galop. Orthodiagramme : augmentation de l'aire cardiaque plus nette que précédemment. Urines normales. T.A. : 18/10. Température à 37°.

Sous l'influence du repos et du traitement par l'insuline-glycose, on note une amélioration : la diurèse augmente progressivement à 3 l. 500, les œdèmes se résorbent. La congestion du foie, des bases pulmonaires se maintient. La T.A. ne change pas : 18/9. Le malade sort au bout de quinze jours, en bon état apparent.

### OBSERVATION XXXVIII

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. Hypertension modérée. Défaillance cardiaque d'emblée irréductible, mortelle en moins de deux ans.*

A.... Georges, 1931 H<sup>1</sup> 241, 47 ans, batelier, entre le 7 décembre 1931. Pas d'antécédents rhumatismaux. Ethylisme moyen.

Depuis un an, signes de défaillance cardiaque, s'aggravant depuis six à sept mois.

Actuellement, dyspnée d'effort sans manifestations angineuses; œdèmes volumineux étendus aux membres inférieurs, aux lombes, à l'abdomen. Foie énorme. Râles aux bases pulmonaires; épanchement pleural droit, gros cœur (radioscopie) avec galop; T.A. : 19/10 avec I.o. de 5 à 16; diurèse de 800 cc., albuminurie de 1 gr.

Traitement énergique : thoracentèse, ouabaine intraveineuse, extrait thyroïdien-théobromine, neptal. Résultat partiel : augmentation passagère de la diurèse, diminution mais non disparition des œdèmes, persistance d'une dyspnée marquée, du galop, d'une albuminurie à 0 gr. 20 %.

Le 13 janvier 1932, T.A. : 20/15. Recherches sanguines : protéines  
65, sérine 36, globuline 29, rapport :  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1.24$ ; azotémie  
0,34, créatininémie 19 milligr.

Le 6 février : urée 0 gr. 38, créatinine 19 milligr., protéines 70, sérine 39, globuline 31, rapport  $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}} = 1.25$ .

Le malade quitte le service le 1<sup>er</sup> mars 1932 : il est très peu amélioré, malgré les traitements multiples et prolongés.

Il revient le 15 mars dans un état analogue : œdèmes périphériques, stases viscérales. Albuminurie de 7 gr.; coefficient de Maillard = 17,4; azote uréo-amino-ammoniacal 2 gr. 50, azote amino-ammoniacal 0gr. 435. T.A. = 20/14.

Thérapeutique analogue : ouabaïne, insuline-glycose, extrait thyroïdien-théobromine.

On voit apparaître un rythme trigéminé irrégulier que l'on attribue à un excès d'ouabaïne

Irréductibilité des œdèmes, persistance du galop et de traces d'albumine. T.A. : 18/12 le 28 juin.

Exitus subit le 12 juillet 1932.

### OBSERVATION XXXIX

(Inédite. Service de M. le Professeur LANGERON)

*Ethylisme. . . Hypertension modérée. Insuffisance cardiaque. Amélioration rapide par le traitement.*

C..... Désiré, 1931 H<sup>1</sup> 218, 40 ans.

Marié, deux enfants bien portants.

Coxalgie à 3 ans. Signes d'intoxication alcoolique : pituites. Depuis 3 mois apparition le soir d'œdèmes malléolaires, et diminution progressive de la vue.

Actuellement œdème étendu des membres inférieurs et des bourses, circulation collatérale de la paroi abdominale. Légère ascite. Gros foie douloureux. Rate percevable. Râles de congestion aux bases pulmonai-

res avec matité à droite. Cœur : bruits sourds, rapides, sans souffles — T.A. : 20/11.

Température normale. Diurèse de 750 cc., pas d'albuminurie Poids : 100 kilos.

Radioscopie : léger épanchement pleural droit.

Orthodiagramme : dilatation totale du cœur à prédominance droite.

Temps de saignement : 1 minute.

Sang : chlore plasmatique 3 gr. 28, Cl. globulaire 1 gr 99, protéines  
sérine  
totales 74, sérine 44, globuline 30, rapport  $\frac{\text{---}}{\text{globuline}}$  : = 1.48.

Avec le repos, le régime lacté, un milligramme de digitaline, la diurèse monte progressivement à 2, 3, 4 litres puis 5 litres par jour. Les œdèmes disparaissent, le foie diminue de volume, devient moins sensible. La T.A. prise au 3<sup>me</sup> et 6<sup>me</sup> jour est trouvée d'abord à 21/11, puis à 20/9. Douze jours après l'entrée, le poids est de 90 kg. 800, la diurèse reste de 2 l. 200, sous l'influence de la théobromine.

L'orthodiagramme met en évidence une diminution appréciable, des différentes dimensions du cœur.

Le malade sort.

#### OBSERVATION XL

(TRÉSILIAN. *Edinburgh medical journal*, juin 1898 P.616)

*Résumé.* — M<sup>me</sup> T... 43 ans, mariée, plusieurs enfants. Pendant cinq-six ans consommation importante, régulière, progressive de whisky brandy, stout.

Apparition de ménorragies, dyspnée d'effort, faiblesse des jambes, pituites, troubles mentaux.

*Examen.* — Œdème des jambes, abolition des réflexes rotuliens, douleurs musculaires. Bruits cardiaques sourds avec souffle systolique apéxien.

Accentuation des phénomènes polynévritiques et de l'insuffisance cardiaque; puis, guérison à la suite de la suppression de l'intoxication.

*Interprétation.* — Intoxication alcoolique chronique. Apparition presque simultanée de signes de polynévrite et d'insuffisance cardiaque. Guérison des deux ordres de troubles par l'arrêt de l'intoxication.

#### OBSERVATION XLI

(TRÉSILIAN. *Ibidem.* — Obs. II )

*Résumé.* — C... James 43 ans, ancien buveur de bière, adonné actuellement aux spiritueux.

Anorexie, pituites, œdème des jambes, dyspnée, quintes de toux nocturnes, oligurie sans albuminurie. Au cœur bruits rapides, sourds.

Amélioration par : repos, diète, calomel, digitale et noix vomique. Quelque temps après, réapparition des mêmes troubles : œdème des jambes..., et des troubles respiratoires secondaires à un polype laryngé compliquant une laryngite hypertrophique. Nouvelle amélioration des troubles cardiaques par le traitement approprié.

*Interprétation.* — Insuffisance ventriculaire légère chez un alcoolique porteur d'une laryngite hypertrophique. Guérison à deux reprises par le régime, les toni-cardiaques et les cholagogues.

#### OBSERVATION XLII

(TRÉSILIAN, *Ibid.*, Obs. III)

*Résumé.* — M<sup>me</sup> A..., 42 ans, alcoolisme remontant à quelques années. Depuis quelque temps, enrouement, toux, dyspnée, hémoptysies à répétition. Gros cœur, surtout droit, bruits faibles. Amélioration rapide par repos, traitement.

OBSERVATION XLIII  
(TRÉSILIAN, *Ibid.*, Obs. IV)

*Résumé.* — James R....., 40 ans, habitudes alcooliques depuis des années; depuis longtemps, à la suite des excès, présente de l'anorexie, des insomnies, du tremblement, des palpitations, de la dyspnée d'effort.

Examen : réflexes rotuliens légèrement exagérés. Bruits cardiaques rapides, 100/200, sourds. Urines normales. Etat stationnaire.

OBSERVATION XLIV  
(TRÉSILIAN, *Ibid.*, Obs. V)

*Résumé.* — M<sup>me</sup> B....., 33 ans, se croyait enceinte depuis trois mois, en raison d'une aménorrhée et de nausées le matin.

Examen : très gros foie, dur, lisse, sensible au palper, sans ascite ni ictère; pas de troubles intestinaux; utérus normal. Par la suite, l'apparition d'ictère, de crises douloureuses du flanc droit, fit porter le diagnostic de lithiase biliaire. Puis, amélioration.

Peu après, rechute : vomissements, gros foie. Mais apparition d'une polynévrite typique des membres inférieurs, de palpitations et de ménorragies. Cœur rapide entre 100 et 130, bruits faibles.

Durant quelques mois, alternatives d'augmentation et de diminution du foie, selon qu'elle faisait usage ou non d'alcool. Elle eut une ou deux crises plus légères de colique hépatique avec jaunisse. La névrite resta stationnaire.

### OBSERVATION XLV

(HANNS et WARTER. *Archives des Maladies du Cœur*, juin 1933)

*Résumé.* — E....., 35 ans, journalier, entre pour lassitude générale, douleurs thoraciques et précordiales.

Ethylisme avéré : vin, alcool; tremblement de la langue et des extrémités, pituites matinales.

Depuis deux mois, dyspnée très pénible à l'effort, œdème vespéral.

Examen : sujet bien constitué. Signes d'hypersystolie : cyanose, léger œdème des membres inférieurs, pouls à 100. Cœur modérément agrandi à la percussion et à la radioscopie; bruits accélérés, assourdis; pas de signes de lésion orificielle. T.A. : 115/65. De plus, polynévrite des membres inférieurs : marche difficile, amyotrophie, douleurs à la pression des mollets, abolition des achilléens. Rien par ailleurs.

Amélioration par repos, tonicardiaques.

*Interprétation.* — Hyposystolie chez un homme jeune, alcoolique, présentant une polynévrite des membres inférieurs. Aucune des causes habituelles d'insuffisance cardiaque : pas de lésion valvulaire, pas d'hypertension...

### OBSERVATION XLVI

(HANNS et WARTER. *Archives des Maladies du Cœur*, juin 1933)

*Résumé.* — A....., 40 ans, voyageur de commerce, présente un érysipèle de la face depuis trois jours, et des signes de fléchissement cardiaque. Température : 40°7. Pouls à 120. T.A. : 140/105. Au cœur, bruits sourds, galop gauche. Poumons : râles de stase. Œdèmes périphériques. Signes de polynévrite alcoolique. Foie gros, douloureux. Grosse rate. Urines : présence d'albumine, d'urobiline, d'urobilinogène, de pigments biliaires et de sucre.

Radioscopie : cœur agrandi, aorte normale.

Disparition de l'albumine sous l'influence des tonicardiaques.

Ce malade présentait depuis six semaines de la dyspnée d'effort et de l'œdème des membres inférieurs.

*Interprétation.* — Insuffisance cardiaque chez un homme de 40 ans, atteint de polynévrite alcoolique. Pas de lésions valvulaires, pas d'hypertension, pas d'aortite, pas de néphrite...

#### OBSERVATION XLVII

(HANNES et WARTER. *Archives des Maladies du Cœur*, juin 1933)

*Résumé.* — D....., 42 ans, présente, depuis trois mois, des œdèmes des membres inférieurs, de la dyspnée d'effort, des douleurs rétrosternales à type angineux, un amaigrissement important. Antécédents : typhoïde en 1913, paludisme en 1925, au Maroc; réformé militaire pour pneumopathie chronique. Avoue l'éthylisme.

Examen : polynévrite des membres inférieurs, bruits du cœur rapides et sourds, sans souffle, avec ombre agrandie à la radioscopie. Rien par ailleurs.

*Interprétation.* — Insuffisance cardiaque légère chez un homme de 42 ans, avouant l'éthylisme, ayant dans ses antécédents lointains une typhoïde, dans ses antécédents plus rapprochés du paludisme, enfin porteur de signes de polynévrite. Pas de lésion valvulaire, pas de signes actuels de pneumopathie. Il semble plus logique d'attribuer les signes récents de défaillance cardiaque à l'intoxication alcoolique qu'à un paludisme guéri.

## OBSERVATION XLVIII

(HANNS et WARTER. *Archives des Maladies du Cœur*, juin 1933)

*Résumé.* — G...., 47 ans, entre pour œdèmes des membres inférieurs, douleurs dans les jambes, lassitude, dyspnée d'effort et gêne précordiale.

Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à 17 ans, appendicectomie à 20 ans, chancre syphilitique à 22 ans, alcoolisme avoué.

Examen : signes d'insuffisance cardiaque, œdème des membres inférieurs et des lombes. Pouls à 95. Au cœur, bruits sourds, sans souffles; ombre agrandie dans tous les sens à la radioscopie. Foie légèrement hypertrophié. Suspicion de tuberculose des deux sommets pulmonaires. Polynévrite des membres inférieurs (aréflexie, amyotrophie, douleur à la pression des muscles.

*Interprétation.* — Insuffisance cardiaque chez un alcoolique, ancien rhumatisant et syphilitique, suspect de tuberculose pulmonaire. Polynévrite des membres inférieurs.

Ici, l'influence de l'alcool est probable, mais non exclusive. Il est logique de penser que la syphilis, la tuberculose et même le rhumatisme, malgré l'absence de séquelle endocardique, ne sont point hors de cause. L'examen anatomo-pathologique permettrait peut-être de découvrir une lésion latente, myocardite, aortite...

## OBSERVATION XLIX

(Thèse de R. GIROUX, Obs. III)

*Résumé.* — S..., 43 ans, présente depuis un an de la dyspnée d'effort et des palpitations douloureuses. Actuellement, dyspnée de décubitus avec insomnies.

Antécédents : aucune maladie infectieuse; éthylisme avoué.

Examen : au cœur, galop, bruits assourdis, pouls régulier, petit à 100. T.A. : 110/85, I.o. : 2. Congestion des bases pulmonaires. Foie gros, dur, douloureux. Albuminurie légère. Réflexes normaux.

Radioscopie : cœur globuleux, augmenté dans tous ses diamètres.

Amélioration par l'ouabaïne. T.A. : 13/8, I.o. : 4.

*Interprétation.* — Insuffisance cardiaque chez un éthylique, sans lésions valvulaires, sans hypertension... Action favorable du traitement.

## OBSERVATION L

(Thèse de R. GIROUX, Obs. XVI)

*Résumé.* — C..., 56 ans, chauffeur, consulte pour dyspnée d'effort et dyspnée nocturne à type d'asthme, datant de quinze jours, et survenue la première fois au cours d'une crise angineuse, terminée par une expectoration mousseuse et striée de sang.

Pas de spécificité; éthylisme chronique.

Examen : au cœur, galop surtout tactile, léger souffle d'insuffisance mitrale; extrasystoles. T.A. : 105/65. Ortho. : D G' : 16,4. Azotémie : 0 gr. 55.

Amélioration par repos, ouabaïne.

*Interprétation.* — Insuffisance ventriculaire gauche chez un alcoolique, non spécifique, non hypertendu.

## OBSERVATION LI

E. MAY, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1925)

*Résumé.* — S....., cuisinier, 34 ans. Pas de maladies antérieures. Ethylisme certain : cauchemars, pituites.

En décembre 1923, apparition brusque d'un point de côté droit avec toux, dyspnée; peu après, œdème malléolaire.

En mars 1924, traitement digitalique, thoracentèse de 700 centimètres cubes à droite.

En avril, deuxième ponction de 2 litres 500.

En septembre, le malade revient pour dyspnée. A l'examen : gros cœur sans souffle, avec galop; pouls régulier à 110; T.A. : 12/9; gros foie. pas d'œdème. La radioscopie indique : ventricule gauche hypertrophié, avec contour très bombé, dilatation légère des cavités droites.

Traitement digitalique, ponction de 900 centimètres cubes d'un liquide citrin, renfermant de nombreux placards endothéliaux, peu d'albumine avec indice réfractométrique de 26,2. Diminution de la dyspnée. Au début d'octobre, apparition de pouls alternant.

*Interprétation.* — Insuffisance ventriculaire chez un homme jeune, alcoolique, sans lésion valvulaire, sans aortite, sans hypertension, sans pneumopathie. Evolution peu sensible au traitement.

## OBSERVATION LII

(SÉNÉCHAL. *Thèse* de Paris, 1923. La myocardite éthylique)

*Résumé.* — B.... François, 48 ans, cimentier. Tousseur habituel depuis 1915. Depuis quelques années, dyspnée à l'effort. Aggravation de toux, expectoration depuis quatre mois, et apparition de crises vertigineuses, palpitations, dyspnée continue avec paroxysmes nocturnes et phénomènes angineux.

Pas de syphilis avouée. Alcoolisme ancien : 2 ou 3 litres de vin par jour; tremblement, cauchemars.

*Examen clinique* : cyanose intense de face et extrémités, varicosités des pommettes ; œdèmes des membres inférieurs ; pouls petit à 90, régulier; T.A. : 130/115; I.o. faible; alternance au voisinage de Mx. Au cœur, bruits sourds, galop discret, petit souffle systolique apexien. Poumons : sibilants et ronflants disséminés. Gros foie légèrement douloureux. Rate non perceptible. Urines normales. Réflexes faibles. Pas d'Argyll.

Radioscopie : gros cœur total, surtout gauche. Ombre aortique de dimensions normales, non homogène.

Traitement : cardibaine, digitaline, théobromine; thoracentèse bilatérale : 650 et 1.150 centimètres cubes. Disparition rapide des œdèmes.

En somme, adulte assez jeune, ayant une profession pénible, alcoolique avéré. Insuffisance cardiaque à prédominance gauche et à évolution lente. Amélioration par le traitement.

### OBSERVATION LIII

(SÉNÉCHAL. *Thèse* de Paris, 1923, Obs. II)

*Résumé.* — D..... Léon, 40 ans, jardinier. Entre pour : dyspnée, palpitations, douleurs dans l'hypocondre droit, œdème des jambes, surtout marqué depuis trois mois.

Antécédents : ajourné pour bronchite pendant la guerre.

Ethylisme marqué : vin rouge, apéritifs, jadis absinthe. Symptômes : crampes, tremblement des extrémités.

Examen : cyanose, varicosités des pommettes, distension jugulaire. Œdème des membres inférieurs, des lombes, du prépuce. Pouls régulier à 100, assez bien frappé. T.A. : 16/9.

Cœur : souffle holosystolique, intense, à propagation axillaire, xiphoïdienne et aortique; galop présystolique.

Ascite assez abondante. Gros foie, grosse rate. Aux poumons, respiration généralement obscure. Système nerveux normal. Albuminurie légère.

Radioscopie : très gros cœur total. Aorte, poumons : normaux.

Amélioration par : paracentèse, tonicardiaques.

En résumé, asystolie avec insuffisance mitrale, vraisemblablement fonctionnelle (présence de galop). Installation rapide sans autre cause que l'éthylisme.



*DEUXIÈME PARTIE*

ETUDE ANALYTIQUE



## CHAPITRE PREMIER

### **Du rôle de l'alcoolisme chronique dans la pathogénie de l'insuffisance cardiaque**

L'intoxication alcoolique chronique est une cause lointaine, un facteur pathogénique d'hypertrophie et de dilatation cardiaques. Sans élucider complètement la question du mécanisme, l'expérimentation plaide en faveur de cette conception. Quant aux observations, leur nombre, la coexistence fréquente d'une polynévrite, témoin de la réalité de l'intoxication et de son importance, enfin l'absence ou l'insuffisance évidente des causes habituelles de défaillance cardiaque, obligent à voir dans l'association alcoolisme-asystolie, autre chose qu'une coïncidence, mais plutôt une relation étiologique. Ainsi se trouve vérifiée l'opinion classique d'après laquelle l'alcool est, parmi les divers toxiques, celui qui possède l'action la plus manifeste sur le cœur.

L'alcoolisme est une tare si répandue que l'évolution vers l'insuffisance cardiaque peut paraître rare. Les polynévrites, les cirrhoses alcooliques du foie sont certainement plus courantes que les asystolies. Triboulet, chez mille alcooliques, n'a pas rencontré une seule affection cardio-vasculaire. Ceci expli-

que que certains auteurs américains, et notamment Christian (*Ass. of. Amer. Physic.*, 7 mai 1918) ne concèdent à l'alcool qu'un rôle très secondaire vis-à-vis de la fonction cardiaque.

On pourrait aussi s'étonner que les cirrhotiques, tout au moins les cirrhotiques à petit foie, type Laënnec, aient un cœur petit. Cette petitesse du cœur, classique depuis Carnot (1909), se constate cliniquement et radiologiquement dans les cas où il n'existe pas simultanément de lésions rénales ou artérielles. Dans trois cas purs de cirrhose alcoolique sans tuberculose ni artério-sclérose, Carnot a trouvé à l'autopsie des cœurs réduits de volume et pesant respectivement 125, 150 et 183 grammes au lieu de 250 grammes en moyenne. Dans la dernière observation, la paroi ventriculaire mesurait en épaisseur 10 mm. 5 au lieu de 12 mm. 5, et la circonférence aortique 57 mm. au lieu de 65 mm.

La diminution de volume du cœur serait un fait connexe de l'hypotension artérielle découverte chez les cirrhotiques par Gilbert et Garnier, hypotension dont la courbe suit fidèlement les accidents dans l'évolution de la maladie (Ducamp, Mans et Raux).

Le petit cœur et l'hypotension sont consécutifs au barrage hépatique qui provoque à la fois de l'hypertension portale et une diminution de volume du sang traversant le cœur dans l'unité de temps. Ludwig, Gilbert et Garnier ont vu la pression carotidienne baisser immédiatement après la ligature de la veine porte. Or, cette hypotension diminue le travail du cœur, et l'adaptation de ce dernier à une fonction diminuée se traduit par la réduction de sa masse contractile. Toutefois, une particularité pourrait, à notre sens, être attribuée à une atteinte par l'alcool de la fonction cardiaque, c'est une variabilité de l'écart

différentiel entre les tensions maxima et minima ; cet écart est d'autant plus considérable qu'on s'approche de la guérison (Ducamp, Mans et Raux).

Toutes les boissons alcooliques sont probablement capables de retentir sur le cœur. L'action de la bière est la plus anciennement connue. Nous verrons que dans les cas étiquetés « cœurs de bière », on a rangé des faits bien dissemblables. Il n'est pas question cependant de mettre en doute l'action nocive de la bière. Merkel (1915) a signalé par exemple que sur quatre-vingt-trois soldats bavaois traités par lui durant une assez courte période de la guerre, 29 pour 1.000 présentaient des troubles cardiaques ; cette proportion s'abaissait à 18 pour 1.000 si l'on envisageait l'ensemble des soldats traités. Cette différence s'expliquerait par l'influence débilite, sur le cœur, de la bière consommée en forte quantité comme c'est l'habitude en Bavière.

Pilotti (Rome 1921) relate l'autopsie de deux grands buveurs de vin morts d'hémorragie cérébrale et d'insuffisance cardiaque, chez lesquels il a observé une hypertrophie notable du cœur. Il établit une relation entre le gros cœur et l'usage immodéré du vin en l'absence de toute autre explication possible (lésions valvulaires, myocardiques, coronaires, sclérose aortique ou rénale, emphysème pulmonaire).

Les boissons distillées, comme les boissons fermentées et peut-être plus qu'elles, retentissent sur le cœur. La plupart de nos malades, habitant la région lilloise, en plus de quantités souvent importantes mais variables de bière, buvaient régulièrement du genièvre à jeûn. Les malades de Trésilian étaient des amateurs de whisky, brandy...

Il est difficile de fixer exactement dans quelle mesure les boissons spiritueuses, liqueurs et apéritifs divers, interviennent.

Si des troubles cardiaques peuvent se déclarer à tous les stades de l'intoxication alcoolique, c'est généralement à la suite d'excès prolongés qu'ils se produisent. C'est dire qu'on les observe surtout vers 40 ou 50 ans.

La question du terrain a son importance.

Les cas les plus nombreux sont ceux où l'alcool s'ajoute à d'autres facteurs : l'alcool diminue la marge d'adaptation du cœur et hâte l'apparition de la dyssystolie ; et c'est lui qui accélère la chute et conduit précocement le malade au stade terminal de l'asystolie totale irréductible.

Nous n'avons pas cru utile de donner beaucoup d'exemples de cette catégorie de faits trop classiques pour que nous y insistions. A ce point de vue, l'alcool est assimilable à toutes les toxi-infections ; il suffit de signaler qu'il joue un rôle particulièrement néfaste.

Nous n'avons pas, par exemple, relaté d'affections valvulaires aggravées par l'alcoolisme. Cette notion est ancienne. Elle était parfaitement connue de P. Merklen qui relevait fréquemment l'alcoolisme dans les antécédents de ses malades. Dans les leçons de P. Merklen sur les troubles fonctionnels du cœur, publiées par J. Heitz en 1908, on trouve signalés de ces cas complexes : insuffisance mitrale très ancienne, chez un homme âgé, décompensée à la suite d'excès alcooliques ; maladie mitrale, chez une femme qui mena une grossesse à terme sans ennui, décompensée également à la suite d'excès alcooliques.

Des hypertensions parfois très élevées sont souvent tolérées fort longtemps sans qu'il existe de signes appréciables de fati-

gue ou d'hypertrophie cardiaques (Dumas, Aubertin). Par contre, il est également fréquent d'observer des hypertensions modérées précocement décompensées. L'alcoolisme rend compte de pas mal de faits de ce genre, et nous en avons cité des exemples frappants. Il est d'ailleurs par lui-même une cause d'hypertension artérielle (Lian), mais ce point de vue est moins intéressant ici.

Nous ne nous étendrons pas, pour l'instant, sur le rôle de l'alcool dans certains cas où des scléroses pulmonaires s'associent à l'insuffisance cardiaque. Nous nous réservons de revenir un peu plus loin sur la question du syndrome de sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème qui a suscité d'intéressants travaux, et nous appliquerons au cas particulier de l'alcoolisme les résultats de ces recherches.

Nous n'essaierons pas non plus d'envisager toutes les circonstances où le cœur, aux prises d'une part avec une augmentation mécanique du travail qui lui est imposé, se trouve par surcroît en état de moindre résistance du fait de l'existence d'une imprégnation alcoolique.

Il nous semble plus utile d'insister sur une catégorie d'états d'insuffisance cardiaque où l'alcool est relevé à côté d'autres facteurs probables, mais imparfaitement connus, de défaillance myocardique, tels que l'obésité, le surmenage, le tabagisme, le caféisme. Ces étiologies coexistent fréquemment et réalisent des états complexes dont nous avons observé quelques types. Essayons d'analyser rapidement les effets produits par quelques-unes de ces causes.

Un *travail physique* intense engendre une hypertension cardiaque dite de travail, bien définie par Corvisart, qui est la conséquence de l'entraînement, c'est-à-dire de l'adaptation du

muscle cardiaque aux besoins circulatoires d'un appareil particulièrement actif. Nous avons en vue le travail habituel et non l'effort brutal qui occasionne une dilatation aiguë du cœur...

L'hypertrophie de travail est un phénomène physiologique observé chez tous les sujets exerçant une profession pénible. Ce n'est pas un état pathologique : il n'y a aucun déficit fonctionnel, mais au contraire une plus grande capacité fonctionnelle. Seulement, sous l'influence des *excès éthyliques, très fréquents dans ces cas*, il se surajoute un facteur de dilatation qui, à la suite d'un surmenage minime ou même sans raison apparente, entraîne l'insuffisance myocardique. Ainsi s'expliquent les troubles cardiaques des mineurs des Cornouailles (Peacock, 1865), des bûcherons de la forêt de Tübingue (*das Tübinger Herz*), et en général de beaucoup de travailleurs manuels alcooliques (terrassiers, forgerons...).

Les obèses présentent, outre certaines particularités morphologiques visibles sur un orthodiagramme, une augmentation du volume du cœur. L'étendue de la surface cardiaque des individus sains est proportionnelle à leur état d'embonpoint. Les expériences d'inanition chez le chat (Sedlmair), le chien (Schiffer), le pigeon (Chossat) ont précisé la nature de cette corrélation en montrant qu'un jeûne de quelques jours amène une véritable atrophie du cœur, par disparition presque totale du tissu adipeux et réduction sensible des dimensions de la fibre myocardique. On peut supposer que l'atrophie cardiaque des cachectiques relève de la même interprétation, et que le gros cœur des obèses consiste en une surcharge adipeuse avec augmentation des dimensions de la fibre myocardique. A côté de cette hypertrophie constitutionnelle, on doit accorder une place à l'hypertrophie de travail, d'autant que, dans ces cas, l'obésité se complique dans la règle d'hypertension artérielle au moins

légère ou moyenne. Mais le facteur qui semble tenir sous sa dépendance la dilatation et par suite l'insuffisance cardiaque est généralement l'alcoolisme. Cette dilatation hypertrophique d'origine pléthoro-alcoolique s'observe chez les grands buveurs de Munich qui absorbent jusqu'à 12 litres par jour, chez les garçons brasseurs (cœur de bière de Bollinger et Bauer, 1860), chez les grands buveurs de vin et les grands mangeurs sédentaires (cœur des buveurs et des gros mangeurs).

Nous n'aborderons pas l'étude du rôle exact du tabac et du café. Qu'il nous suffise de souligner leur coexistence fréquente avec l'alcoolisme dont l'influence est, croyons-nous, prépondérante.

Malgré l'intérêt que présentent les différentes catégories de faits que nous venons d'envisager : associations de l'alcoolisme et des facteurs mécaniques tels que les cardiopathies valvulaires, l'hypertension, les pleuropneumopathies..., pour n'en citer que quelques-unes, associations de l'alcoolisme et de causes telles que l'obésité, le tabagisme, le caféisme, la fatigue..., les observations sur lesquelles nous voulons attirer spécialement l'attention sont celles où un examen clinique complet n'a décelé aucune des nombreuses causes d'insuffisance cardiaque, celles où l'autopsie, lorsqu'elle a pu être pratiquée, a confirmé cette « carence étiologique », éliminant en particulier les lésions histologiques de nature inflammatoire. L'alcoolisme — dont l'existence et l'importance sont authentifiées par la découverte des petits signes d'intoxication ou de manifestations telles qu'une laryngite (Trésilian), une pancréatite (Mondon, Laubry, Aron et Jacob), des troubles visuels, hépatiques, et surtout une poly-névrite — paraît être la seule étiologie possible.

Ces faits sont relativement rares, mais ils existent, et c'est par l'étude approfondie, clinique et anatomique de ces cas, que

l'on doit chercher à élucider le problème du mécanisme d'action de l'alcool sur le cœur. La connaissance de ce mécanisme permet de déduire la part qui revient à l'alcoolisme dans les associations pathologiques, plus fréquentes.

## CHAPITRE II

### **Considérations anatomo-pathologiques Existence de la myocardie alcoolique**

Nous allons essayer de trouver, dans l'anatomie pathologique, des indications sur le mécanisme des asystolies d'origine purement alcoolique. Pour procéder méthodiquement, force nous est d'étudier successivement les lésions extra-cardiaques et les lésions cardiaques. Nous n'envisagerons guère les lésions extra-cardiaques que pour les éliminer du cadre que nous nous sommes fixé; de même que nous avons à peu près complètement passé sous silence le rôle de l'alcoolisme dans la genèse de l'hypertension artérielle, de même nous ne nous attarderons guère à discuter les rapports de l'alcoolisme et de la néphrite chronique, de l'alcoolisme et de l'athérome. Si ces rapports existent, si l'alcoolisme entraîne des insuffisances cardiaques par l'intermédiaire de chaînons tels que la néphrite ou l'athérome, ce rôle d'agent indirect ne nous intéresse pas. Nous avons écarté systématiquement les observations où le diagnostic de néphrite chronique s'imposait et lorsqu'il existe de l'athérome, de même que lorsqu'il y a hypertension, nous parlons d'association pathogénique.

## I. LA QUESTION DES LÉSIONS EXTRA-CARDIAQUES

Pour Krehl, l'alcoolisme est un facteur d'artério-sclérose, de néphrite chronique et d'hypertension. Selon Monckeberg (1920) l'hypertrophie des deux ventricules, constatée souvent chez les vigneron, est analogue au « cœur des buveurs de bière » et semble être causée par une néphrite scléreuse atrophique avec hypertension. Dans plusieurs examens histologiques, il y avait dégénérescence des fibres élastiques des artérioles du rein. Lancereaux estime qu'on rattache à tort la néphrite interstitielle et l'albuminurie à l'alcoolisme.

Quoi qu'il en soit, nous ferons remarquer une fois de plus que dans aucune des observations, la néphrite ne peut être mise en cause, en particulier en ce qui concerne les faits que nous considérons comme d'origine exclusivement alcoolique. Cliniquement, nous n'avons admis que les cas d'albuminurie régressant et disparaissant sous l'influence des tonocardiaques, et anatomiquement que ceux avec reins sains ou reins cardiaques.

L'état des vaisseaux dans l'alcoolisme a énormément préoccupé les auteurs. On a décrit un épaississement et une sclérose des capillaires, une phlébo-sclérose avec dilatation variqueuse. C'est surtout l'état des artères qui importe. La plupart des auteurs, depuis Bouillaud, soutenaient que l'alcoolisme engendrait l'athérome. Lancereaux a montré dans la thèse de son élève Duclos (1888) que, chez la moitié des alcooliques, les artères étaient absolument saines; assez souvent on rencontrait des lésions de stéatose, sous forme de plaques jaunes, lisses, peu

saillantes et peu étendues, ayant leur siège dans l'aorte, l'artère pulmonaire et les petites artères; l'athérome et la dégénérescence calcaire étaient très rares. Sur plusieurs centaines d'autopsies, Lancereaux n'a observé l'endartérite que deux fois. Assez fréquemment, coïncidant ou non avec la stéatose artérielle, il a vu une lésion spéciale : la phlébartérite de l'artère pulmonaire. Celle-ci s'expliquerait par ce fait que l'alcool absorbé par le système porte est charrié par l'artère pulmonaire avant d'être éliminé par les poumons.

Contrairement à cette opinion, Armaingaud, Landouzy soutiennent la grande fréquence de l'athérome dans l'alcoolisme.

Notre conclusion sera la même que précédemment au sujet de la néphrite. L'athérome est une cause de fatigue cardiaque; l'alcoolisme ne peut aggraver la situation, comme dans l'observation de Aron et Jacob, mais il agit par un mécanisme particulier, comme le prouve l'absence d'athérome dans les cas qui nous paraissent relever uniquement de cette intoxication.

Nous devrions donc trouver la clé du problème dans l'étude des lésions cardiaques.

## II. LES LÉSIONS CARDIAQUES

Le péricarde et l'endocarde présentent assez souvent, chez les alcooliques, des plaques blanchâtres ou laiteuses, mais ce sont là des particularités, probablement sans aucune signification pathologique.

Y a-t-il ou non des lésions myocardiques? Y a-t-il ou non myocardite? C'est là qu'en définitive réside le débat.

L'existence de la myocardite éthylique est contestée par certains. D'après Krehl, on engloberait sous ce nom, d'une part la dégénérescence graisseuse aiguë du myocarde, consécutive aux ingestions massives d'alcool, et d'autre part des faits d'athérome cardio-artériel avec néphrite chronique et hypertension.

Nous avons déjà cité l'opinion de Lancereaux, basée sur plus de trois cents autopsies d'alcooliques, et nous avons spécifié que cet auteur admet à peu près exclusivement la stéatose artérielle, lésion superficielle incapable d'expliquer l'hypertrophie du cœur. Pour ce même auteur, lorsque l'abus des boissons alcooliques a été peu prolongé, le cœur, à peine plus volumineux que normalement, se signale par un dépôt adipeux, abondant surtout à la base de l'organe et sur le trajet de l'artère coronaire antérieure. A une période plus avancée, ce dépôt graisseux forme une sorte de couronne à la base du cœur et recouvre en même temps tout le ventricule. La graisse, ainsi amassée, arrive à produire des pelotons plus ou moins volumineux qui gênent les mouvements cardiaques; d'autre part, par suite de sa pénétration entre les fibres musculaires, elle altère et atrophie les éléments essentiels à la contraction. Le volume du cœur est généralement augmenté, cette augmentation consistant dans une dilatation des cavités. Le cœur gauche en est le siège habituel. Il n'existe pas d'hypertrophie véritable. Aux changements de volume, correspond généralement une modification de la structure; les fibres musculaires sont rarement tout à fait saines; à la surface extérieure surtout, là où la graisse est abondante, elles offrent une striation peu nette, elles sont granuleuses et manifestement altérées. La trame de substance conjonctive, généralement épaissie, forme sur quelques points des bandes

fibreuses, au sein desquelles les éléments musculaires sont rares et profondément modifiés.

Lancereaux et Duclos, qui sont bien près de nier l'athérome dans l'alcoolisme, admettent au contraire l'existence de lésions myocardiques : surcharge adipeuse avec dilatation cardiaque, altération des fibres musculaires et épaississement fibreux de la trame conjonctive.

Ils ne prononcent cependant pas le terme de myocardite alcoolique.

C'est Aufrecht qui lança le mot en 1895. Pour lui, le cœur alcoolique serait considérablement augmenté de volume, à la fois hypertrophié et dilaté, et en outre fréquemment enrobé dans une couche de graisse. D'habitude flasque, il s'étale sur la table d'autopsie, pâle et mou. Histologiquement, les faisceaux musculaires apparaissent épaissis, les interstices entre les fibres sont plus larges que normalement. Aufrecht a enfin noté une fragmentation des fibres musculaires, prédominant dans les muscles papillaires.

Selon Huchard (1910), il serait indispensable de distinguer au moins quatre variétés de cœur alcoolique : une éventualité rare en France, est réalisée fréquemment en Allemagne où Bollinger et Bauer l'ont décrite sous le nom de « cœur de bière » ou « bierherz », attribuant l'hypertrophie à la pléthore vasculaire consécutive à l'ingestion anormale de bière, et la dilatation à une perte d'élasticité du myocarde, à une sorte de parésie toxique due à l'alcool. Huchard croit à la vagonévrite, c'est-à-dire la névrite du pneumogastrique plus fréquente ; par ailleurs, il admet avec Lancereaux la dilatation cardiaque par stéatose myocardique et coronarienne, et, enfin, il reconnaît la myocardite alcoolique d'Aufrecht. Dans tous ces cas, le phénomène

caractéristique est la tendance à la dilatation cardiaque, à la cardiectasie.

En France, c'est surtout Vaquez qui s'est fait l'écho des idées d'Aufrecht. Dans les *Archives des Maladies du Cœur* de 1915, il compte, au nombre des causes de l'insuffisance cardiaque, l'intoxication alcoolique, et il indique que l'éthylisme peut agir de deux façons : soit en déterminant des lésions dégénératives du myocarde, autrement dit une véritable myocardite, soit en diminuant la résistance de l'organe et en le rendant inapte à supporter les efforts physiques. Et dans son *Traité des Maladies du Cœur* (1921), Vaquez consacre un article à la « myocardite alcoolique subaiguë ». Mais il reconnaît la carence de lésion spécifique et la nécessité de nouvelles recherches anatomiques sur des pièces fraîches, sans altérations cadavériques ; l'entité clinique, avec ses signes et son évolution propres, paraît seule bien assise.

Les travaux de Bouchut et Bonafé (1923) marquent le début d'une période nouvelle. Les deux Lyonnais ont été frappés, à la suite de Paviot, par la fréquence relative d'une hypertrophie souvent considérable du cœur évoluant comme une cardiopathie autonome avec un syndrome asystolique particulièrement rapide et sévère et où l'examen clinique et histologique ne révèle ni altération du cœur (en dehors du volume) ni modification tensionnelle, ni lésion rénale ou artérielle, ni affection pleuro-pulmonaire. On peut critiquer certaines observations où il existe des lésions pleurales, on peut discuter la théorie de la myocardite purement hypertrophique ; on est par contre obligé d'admettre l'existence d'hypertrophies cardiaques pures, isolées, d'allure primitive. Et ce qu'il y a d'intéressant pour nous, c'est que, suivant la remarque de Magniel (1924), nombre des malades de Bonafé sont entachées d'alcoolisme. Leur histoire

rentre donc cliniquement dans le cadre de la myocardite alcoolique de Vaquez, et anatomiquement dans celui de la myocardie de Laubry.

R. Giroux, en effet, lance en 1923, dans sa thèse clinique sur le bruit du galop, ce terme de myocardie créé par son maître Laubry, et il remarque la fréquence de l'alcoolisme dans le cas d'insuffisance cardiaque d'origine apparemment indéterminée.

Depuis dix ans, la notion de myocardie a fait son chemin. Et l'alcoolisme s'est créé une place dans le groupe un peu confus de ses causes lointaines.

En 1926, Laubry et Walser (*Journal Médical Français*) s'élèvent contre le diagnostic trop fréquent de myocardite. Ils insistent, à juste titre, sur ce fait qu'il ne suffit point de découvrir dans les antécédents des insuffisants cardiaques, une syphilis plus ou moins authentique ou la trace d'un éthylisme plus ou moins avéré pour conclure d'emblée à leur responsabilité et surtout porter le diagnostic de myocardite. Lors des premières études anatomo-pathologiques, l'enthousiasme des chercheurs isola des altérations myocardiques si nombreuses que leur simple énumération emplirait une colonne; puis, on accusa certaines lésions cadavériques, des artifices de préparation, on soupçonna le caractère secondaire de quelques aspects anormaux qui pourraient être la conséquence et non la cause de l'insuffisance cardiaque. Aussi convient-il de ne pas trop demander à l'anatomie pathologique qui travaille dans des conditions défavorables par suite des modifications agoniques et cadavériques, et — au risque d'encourir des reproches — de ne tenir compte que des lésions nettes.

Au même moment, Routier, Thomas et Vadon écrivent que les lésions de myocardite très discrètes ne rendent pas compte

de la gravité évolutive du cœur alcoolique et semblent plus la conséquence que la cause des troubles observés. Il en est de même des surcharges graisseuses qui n'ont rien de spécifique et se rencontrent dans d'autres états à évolution clinique toute autre. De plus, dans la majorité des cas, on ne décèle aucune lésion, ni surcharge, ni dégénérescence graisseuses.

Laubry estime en définitive que les cas de myocardite alcoolique subaiguë de Vaquez répondent plutôt à une déchéance fonctionnelle qu'à une lésion réelle du myocarde. Il se base, en particulier, sur les expériences de Gaskell, les observations de Graham Steel et de Mackenzie à l'occasion d'une épidémie d'insuffisances cardiaques dues à une bière empoisonnée accidentellement par l'arsenic : ni les unes ni les autres ne plaident en faveur d'une myocardite segmentaire, mais en faveur d'une atteinte fonctionnelle de la tonicité cardiaque, atteinte dont l'alcool est l'agent direct ou indirect selon qu'on l'envisage comme le facteur causal ou comme un élément adjuvant.

E. May (1925) réserve une place aux intoxications, à l'alcoolisme spécialement, dans l'étiologie du syndrome myocardie. Mais pour lui, à côté des facteurs fonctionnels, l'hypothèse d'une altération matérielle d'ordre toxique de la fibre cardiaque ne semble pas pouvoir être exclue ; si l'absence de lésion histologique n'est pas en faveur d'une altération inflammatoire du myocarde, cette intégrité anatomique ne prouve pas, par contre, l'existence d'altérations toxiques. La fixation des poisons sur les protoplasmes cellulaires n'est pas toujours décelable par les techniques histologiques actuelles ; la fixation de la toxine tétanique sur les cellules nerveuses en est un exemple.

Lian (1927) reconnaît l'existence de dilatations hypertrophiques pures du cœur, d'origine alcoolique dans certains cas.

Il crée, pour désigner ces faits, le terme d'hypodynamie du myocarde qui serait préférable à la dénomination lyonnaise d'hypertrophie primitive du myocarde, en raison de l'existence des causes, et qui aurait l'avantage de ne pas prêter confusion avec le mot de myocardite comme risque de le faire le terme de myocardie.

Mondon publie, en 1929, l'intéressante histoire d'un homme jeune, alcoolique, mort d'infarctus mésentérique. L'autopsie permet de découvrir un cœur volumineux. Malgré les recherches minutieuses, on ne voit aucune cause à cette hypertrophie; en particulier, il n'existe pas de lésions inflammatoires du myocarde, pas d'infiltration cellulaire des espaces conjonctivo-vasculaires. Le diagnostic de myocardie est admis par Laubry et Mondon, et l'alcoolisme est la seule pathogénie possible.

Malgré l'autorité de Laubry et Lian, certains auteurs continuent à parler de myocardite alcoolique.

Aron et Jacob (1930) déclarent avoir découvert une myocardite à l'autopsie d'un homme de 51 ans, alcoolique, porteur d'aortite athéromateuse, ayant présenté plusieurs poussées d'insuffisance cardiaque, mort de pancréatite hémorragique au milieu de phénomènes aigus de collapsus cardiaque. Doit-on admettre l'origine alcoolique de la myocardite? C'est possible, mais alors, il manque des précisions sur la nature et l'importance des lésions myocardiques.

Hanns et Warter (1933) raisonnant à l'aide d'arguments uniquement cliniques, se croient autorisés à conclure à la nature myocarditique de l'insuffisance cardiaque dans les observations que l'on a lues précédemment. Ils soutiennent que la régression rapide des signes asystoliques sous l'influence du traitement ne plaide pas en faveur de simples troubles fonctionnels comme

la myocardite, car l'on voit couramment en clinique de rapides guérisons de poussées d'asystolie dans les myocardites séniles les plus caractérisées. Ils rejettent l'hypothèse de l'atteinte des nerfs du cœur, car, d'après eux, les troubles devraient être d'un tout autre ordre et surtout suivre une évolution différente. Enfin, l'explication d'une asystolie par simple augmentation du volume sanguin n'est pas plausible, car les boissons alcooliques ordinaires ne la provoquent pas; seule l'ingestion de bière est susceptible de l'amener (modification de la viscosité du sang). Hanns et Warter penchent donc vers l'hypothèse de myocardite alcoolique subaiguë avec lésion du muscle cardiaque peu profonde et aisément curable.

Que faut-il retenir de ces différentes opinions? Doit-on admettre la myocardite et nier la myocardie ou réciproquement?

Une première conclusion s'impose: il n'existe pas d'altération myocardique vraiment caractéristique de l'alcoolisme. Les lésions décrites: surcharge adipeuse (Lancereaux), dégénérescence granuleuse, dissociation segmentaire... (Aufrecht) sont variables, banales.

Au surplus, les lésions constatées sont le plus souvent très discrètes. Elles ne sont peut-être que la conséquence d'artifices de préparation, de modifications agoniques ou cadavériques, ou de perturbations secondaires à la défaillance du myocarde lui-même) infarctus microscopiques, surcharge pigmentaire, fines travées de sclérose péri-vasculaire... Cf. observations personnelles).

Cette absence de substratum anatomique net relevée dans les observations de Bonafé, Mondon, ainsi que dans les nôtres, autorise à ranger le cœur alcoolique dans le cadre des hypertrophies

cardiaques pures, de la myocardie ou de l'hypodynamie du myocarde.

Il est possible qu'il y ait en fait des altérations toxiques non décelables par les procédés actuels. Il serait prématuré d'affirmer le contraire. Il semble pourtant que, suivant l'opinion des anatomistes allemands depuis Aschoff, Khrel, jusqu'à Dietrich (1929), la clé du problème ne réside point dans l'anatomie pathologique. La conception moderne de la souffrance et de la déchéance fonctionnelles du myocarde ouvre un vaste champ d'hypothèses et de recherches. L'activité cardiaque étant très sensible à certaines oscillations de l'équilibre physico-chimique du sang, l'application de la chimie pathologique aux problèmes qui se posent éclairera peut-être le déterminisme des accidents.

### CHAPITRE III

#### **Syndrome de « sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème » et insuffisance cardiaque Leurs rapports avec l'alcoolisme chronique**

Tous les barrages mécaniques dans le domaine de la petite circulation sont susceptibles de s'associer à l'alcoolisme pour donner naissance à l'insuffisance cardiaque. Ce phénomène a déjà été signalé et nous n'avons nullement l'intention d'y revenir. Nous rappellerons simplement que la théorie classique a été battue en brèche dans le cours de ces dernières années; et nombre d'auteurs tels Laubry, Routier, Largeau, Giroux, Walser, Ribierre, soutiennent qu'entre la pneumopathie chronique et la dilatation du ventricule droit, il faut un chaînon intermédiaire comme l'artérite pulmonaire, la médiastinite compressive, la symphyse pleuro-péricardique. Ceci donne à penser l'importance du facteur « éthylisme » dans certains cas où une tuberculose fibreuse, une dilatation des bronches... aboutissent à la défaillance myocardique.

Les observations qui nous intéressent ici, ont trait à des sujets qui ne sont ni tuberculeux, ni syphilitiques; il s'agit

d'alcooliques, ayant parfois été victimes d'une atteinte légère par les gaz, qu'un examen rapide et un peu dédaigneux fait considérer comme porteurs du syndrome si banalement fréquent : « bronchite chronique et emphysème ». Ces malades sont courants; ce sont des clients assidus des services hospitaliers et on les y voit revenir à dates peu espacées, avec des signes d'insuffisance ventriculaire, à type ou prédominance droits; ils s'acheminent peu à peu par poussées vers l'asystolie. On s'accorde à voir dans ces états, suivant les idées classiques, une succession dans le temps et une relation de cause à effet entre l'affection pulmonaire et l'affection cardiaque : « la maladie commence par les bronches et finit par le cœur ».

A la suite de Paviot et Chevallier, notre maître M. le Professeur Langeron a montré que le problème était moins simple qu'on ne le jugeait. Au fait, presque tout serait à critiquer dans l'ancienne conception : d'abord, le diagnostic de bronchite chronique et emphysème est mal venu parce que la bronchite chronique n'existe pas à l'état pur, il y a toujours broncho-alvéolite (Tripier, Sergent); ensuite, l'état anatomique est loin de correspondre à cette appellation; enfin, l'explication de la défaillance cardiaque par la pneumopathie ne peut être défendue.

Quelle est la nature réelle de l'affection pulmonaire? Comment interpréter la cardiopathie? Ce sont deux questions auxquelles nous allons essayer de répondre en nous basant sur les remarquables travaux de Paviot et Chevallier qui nous semblent suffisamment confirmés par nos propres observations.

## NATURE DE L'AFFECTION PULMONAIRE

Dans l'histoire clinique de la maladie, il est déjà possible de noter quelques particularités qui heurtent l'opinion courante. Les épisodes bronchitiques surviennent à tout propos, sans raisons ; on a exagéré leur apparition saisonnière. Même au début, les malades s'enrhument pour un rien, souvent en plein été. Certains alcooliques renoncent à l'emploi du vin parce que l'ingestion est rapidement suivie du retour ou de l'aggravation de la toux (Chevallier).

L'expectoration est assez spéciale : au lieu d'être purulente comme on s'y attendrait, les crachats sont gommeux, translucides, fréquemment tigrés, comme saupoudrés de suie. D'autres fois, le semis poussiéreux n'est pas visible et le crachat présente une teinte uniformément grisâtre. Plus rarement, la surcharge pigmentaire est telle que le crachat est complètement noir (crachat mélanique). L'examen microscopique montre l'absence de bacilles de Koch ; on remarque la présence d'une cellule spéciale, le mélanocyte. C'est la cellule à poussière des auteurs classiques, la cellule martiale de Jousset. Cette cellule est d'autant plus répandue et plus pigmentée que le crachat est plus coloré. Les poussières qui pigmentent les mélanocytes consistent en « petits grains glomérulaires, sphérulaires, presque tous de même taille, souvent agminés, sans irrégularités ». On a l'impression qu'il s'agit non pas d'éléments d'origine atmosphérique, non pas de fines aiguilles de carbone, comme on l'a cru

longtemps, mais d'éléments d'origine endogène, élaborés ou remaniés par l'activité cellulaire (Paviot et Chevallier). La nature ferrugineuse de ce pigment est admise par Jousset et par Paviot et Chevallier qui ont mis au point avec Revol une méthode de minéralisation et une technique de dosage rapide et précise. Ces remarques sur les caractères exacts de l'expectoration sont de la plus haute importance. Elles nous permettront, ainsi que les recherches anatomo-pathologiques, de concevoir la nature et l'origine de l'affection pulmonaire différemment de la doctrine classique.

Le troisième trouble fonctionnel accusé par les malades, la dyspnée, présente également des caractères importants à connaître. Elle est précoce, contemporaine de la toux et de l'expectoration qu'elle devance parfois; au début, c'est une dyspnée d'effort; plus tard, c'est une dyspnée continue et, sur un fond permanent, se greffent des accès paroxytiques, parfois de type asthmatiforme.

L'examen clinique fait constater, lors des poussées, une riche symptomatologie : les poumons sont pleins de râles sibilants et ronflants; la respiration est généralement obscure; sous la clavicule elle est plus forte, humée, emphysémateuse.

A l'écran l'image pulmonaire est quasi-normale; on a rarement l'impression d'une exagération légère de la clarté du parenchyme, ou au contraire celle d'une grisaille plus ou moins diffuse. L'attention est plutôt attirée du côté du cœur qui est augmenté de volume; mais nous nous réservons de revenir sur ce point.

Enfin détail d'évolution assez curieux : le traitement symptomatique pulmonaire ne donne presque aucun résultat; le repos, le régime, les tonicardiaques sont au contraire de mise.

En dehors des périodes aiguës, la symptomatologie se réduit à presque rien : une légère obscurité respiratoire générale, c'est tout.

On peut donc soupçonner l'existence de lésions pulmonaires à minima. Néanmoins, l'évolution étant fatale en quelques années, l'autopsie ne laisse pas d'être surprenante.

Du côté des plèvres, on découvre parfois des épanchements libres, bilatéraux et séro-fibrineux. Assez souvent, on rencontre des adhérences minimales, vulgaires brides des sommets; la symphyse étendue ou totale est rare et paraît d'origine récente.

Du côté des poumons, il existe parfois une augmentation de volume modérée, en rapport avec des lésions toujours très limitées d'emphysème. Leur palpation d'ordinaire normale révèle parfois des zones caoutchoutées des sommets. Ce qui frappe le plus en surface c'est le dessin foncé des limites lobulaires. L'atélectasie, qui se voit surtout aux bases, réalise parfois l'aspect en « pied d'éléphant » de Tripier. A la coupe de nombreuses étoiles noirâtres se détachent sur fond rouge; il s'agit de taches anthracosiques. Ces amas pigmentaires peuvent dessiner des plages étendues difficiles à distinguer des infarctus des cardiaques. A ces lésions se surajoutent quelques unes des altérations du poumon cardiaque : altérations réduites à une coloration brune et à des infarctus discrets, ou au contraire sclérose diffuse des bases, due à la congestion chronique, et même, aspects de splénisation, de carnisation ou d'induration brune. Les lésions les plus fréquentes sont les infarctus siégeant à la partie postéro-inférieure. Signalons enfin que la pression du parenchyme fait sourdre fréquemment la spume rosée d'un œdème localisé aux bases ou généralisé.

L'examen histologique met en évidence une sclérose anthracosique fine, discrète, superposable aux lésions décrites par

Bériel. Ces lésions a minima sont constituées par un simple épaissement fibreux de l'atmosphère conjonctive des pédicules vasculo-bronchiques avec surcharge anthracosique surtout extracellulaire et *périvasculaire*. Cette sclérose anthracosique est constante autour des vaisseaux. Habituellement, elle touche à peine les cloisons intervalvéolaires, très légèrement épaissies et discrètement tatouées d'anthracose. « Les alvéoles qui gardent dans bien des cas, leur aspect et leur capacité habituels subsistent, parfois, suivant qu'ils sont à distance ou au contact des plages fibreuses, l'évolution hypertrophique ou atropho-hypertrophique bien connue. Ils peuvent contenir un exsudat catharrhal qui s'évacue par les bronches, et renferment souvent de nombreuses cellules à poussière, chargées de masses pigmentaires, à grains disséminés ou confluents. » (Chevallier). Nulle part l'examen le plus minutieux ne distingue les fines aspérités des paillettes de carbone.

« Les bronches sont indemnes macroscopiquement et microscopiquement, de toute altération importante. Elles ne présentent qu'exceptionnellement les lésions décrites par les auteurs classiques. Les fibres musculaires, la sous-muqueuse, et la couche épithéliale gardent leur aspect habituel et tout se limite à quelques modifications scléreuses, souvent légères des couches les plus externes du conduit aérien. Les artères, sauf dans les régions qui font les frais de l'insuffisance cardiaque, sont également saines. Les lésions d'endartérite localisée sont exceptionnelles » (Chevallier). On n'observe jamais l'endartérite généralisée, décrite par L. Giroux, que Laubry, Routier, Ribierre et Largeau ont invoquée dans la pathogénie du gros cœur droit dit pulmonaire.

En définitive les considérations anatomo-pathologiques nous apprennent qu'au lieu des lésions bronchiques escomptées il

n'existe qu'une adultération modérée du parenchyme pulmonaire.

R. Chevallier a poussé plus avant l'étude du syndrome et s'est efforcé de tirer au clair la signification de la sclérose anthracosique.

À l'origine de cette sclérose, on ne peut invoquer le rôle de la tuberculose. Dans nos observations comme dans celles de Chevallier, rien cliniquement ni radiologiquement, n'autorise à penser à la bacillose. Anatomiquement, on ne voit jamais de formations nodulaires ni de cellules géantes. On peut simplement se demander si des cirrhoses du poumon ne se développeraient pas avec prédilection sur « terrain tuberculeux » comme la cirrhose pigmentaire du foie (Paviot).

La syphilis ne doit pas davantage être invoquée : on ne retrouve aucun stigmate et les réactions sérologiques sont négatives.

L'intoxication par les gaz, relevée assez rarement dans les antécédents, semble être purement contingente : elle déterminerait des lésions différentes et plus prononcées du côté des bronches.

L'absence de signes pleuraux avant la phase tardive, l'aspect frais des rares lésions de symphyse, permettent de négliger les scléroses pleurogènes de Brouardel.

La prédominance de la systématisation périvasculaire écarte l'action des bronchites aiguës à répétition et celle des rhinobronchites descendantes.

L'action du cœur droit doit être soupçonnée en raison de l'importance de la stase pulmonaire au cours de l'insuffisance

cardiaque, et de la facilité avec laquelle la stase amorce l'inflammation. Pourtant, il est rationnel de croire que, précocement, cœur et poumons s'ignorent : la pneumopathie et la cardiopathie marchent parallèlement ; parfois même, bien que rarement, le poumon est seul pris durant quelques années. Ce n'est qu'à un stade un peu reculé, probablement, que le cœur s'appuie sur le poumon pour en aggraver l'état.

Pratiquement, après avoir éliminé les facteurs les plus habituels de sclérose pulmonaire : tuberculose, syphilis, gaz..., nous sommes conduit à incriminer un trouble du métabolisme en rapport avec l'intoxication alcoolique et à envisager la signification de la surcharge dite anthracosique.

La notion d'une *sclérose pulmonaire toxique* a été depuis longtemps l'objet de controverses. La plupart des auteurs, même ceux qui l'admettent, lui dénie tout substratum anatomique. Il y a lieu de se demander, à la suite de Letulle, pourquoi le poumon, qui est un émonctoire, ne serait pas touché par l'alcool au même titre que le foie, les centres nerveux et les nerfs périphériques. Le fait que des excès alcooliques transitoires exacerbent ou déclenchent la poussée bronchitique, est en faveur de cette hypothèse.

On peut donc admettre, avec vraisemblance, que la sclérose fine de nos malades puisse être réalisée par l'intoxication alcoolique, soit que celle-ci agisse directement, soit qu'elle intervienne indirectement par l'intermédiaire de lésions viscérales (hépatique en particulier) de modifications sanguines ou d'un tout autre mécanisme.

La présence d'une surcharge anthracosique à côté de lésions discrètes de sclérose pose enfin le vaste problème de l'*anthracose*

*pulmonaire*. Cette question ancienne a retrouvé ces dernières années la faveur de l'actualité.

La première notion à préciser est celle de la composition chimique de la substance noire. Les premiers auteurs, Andral, Trousseau, croyaient y reconnaître des déchets sanguins. A cette opinion, sans base scientifique, se substitua sans discussion le dogme de la surcharge charbonneuse. Dès lors, on se préoccupa de savoir si ce dépôt de carbone pouvait avoir des conséquences pathologiques. Tandis que Tripier, Kuborn et Oberthur ne voyaient dans l'antracose qu'un signe d'identité professionnelle, certains auteurs, avec Dieulafoy, attribuaient une signification pathologique aux pneumokonioses et admettaient même l'existence d'une pseudo-phthisie anthracosique. La première opinion a finalement prévalu et, par la suite, on s'est contenté de discuter le mode de pénétration des particules charbonneuses, l'inhalation directe par voie aérienne étant communément admise, l'absorption par voie digestive étant défendue par deux élèves de Calmette, Vansteelberghe et Grysez (1905).

Cette doctrine de la nature exclusivement charbonneuse de la surcharge pigmentaire du poumon a été fortement ébranlée par les recherches récentes. Policard, Doubrow et Pillet, appliquant à l'étude des dépôts noirs leur élégante technique chimique de la micro-incinération, sont parvenus à cette conclusion que le carbone partage avec le fer la responsabilité de la pigmentation. Les travaux de Jousset, puis ceux déjà cités de Paviot, Chevallier et Révol, pratiqués aussi bien au niveau du poumon que de l'expectoration anthracosique, ont établi, de toute évidence, une corrélation étroite entre la pigmentation et la valeur pondérale de la surcharge martiale. « De telle sorte que le pigment noir du poumon paraît être, de façon assez constante et à l'exception de quelques îlots douteux, de nature

ferrugineuse, et ce serait ce pigment métallique qui colorerait le mélanocyte de l'expectoration dite anthracosique. »

Comme l'on sait, d'autre part, que l'hémoglobine, en se dédoublant, aboutit à la formation de bilirubine et de pigment ferrugineux, il est logique de rechercher dans le sang la source du fer décelé dans le poumon et les crachats. Paviot, Chevallier et Revol ont pu, par la méthode des hématies déplasmatisées de Widal, mettre en évidence, dans la plupart des cas, une diminution souvent très importante de la résistance globulaire. Il semble même exister un certain parallélisme entre le degré de fragilité sanguine et le taux de la surcharge ferrugineuse. En accord avec ces résultats, Jousset, étudiant histologiquement la cellule à poussière, a pu déceler la présence de pigment ocre, hydrate ferrique ou rubigine, dont l'origine hémolytique est bien admise, et conclure de ce fait à la communauté d'origine des deux pigments. La pigmentation serait donc, suivant l'heureuse expression de Chalier, le résultat d'une hémolyse sidérogène qui frapperait les hématies dans la traversée du réseau capillaire pulmonaire.

On peut compléter cette conception de la nature et de l'origine de la sclérose pulmonaire discrète de nos alcooliques par une hypothèse : le foie, qui est si facilement lésé par l'alcool et dont on peut dépister l'atteinte par la clinique et le laboratoire, jouerait le rôle de chaînon intermédiaire entre l'alcoolisme et les altérations sanguines et pulmonaires.

## NATURE DE L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Cliniquement, on peut remarquer que dans les cas de « bronchite chronique et emphysème » chez des alcooliques, rapportés par Chevallier et par nous, la dyspnée est dès le début une dyspnée d'effort ; elle est donc vraisemblablement d'origine cardiaque. Ceci est déjà étrange et cadre mal avec la doctrine classique du retentissement cardiaque de la pneumopathie. En second lieu, si les signes d'insuffisance ventriculaire droite prédominent, l'orthodiagraphie dénonce, dans la grande majorité des cas, une augmentation totale de l'ombre cardiaque. L'autopsie confirme la dilatation hypertrophique de la totalité du cœur avec prédominance sur l'une ou l'autre cavité, souvent droite, mais parfois gauche ; elle ne montre aucune lésion cardiaque ou extra-cardiaque, macroscopique ou microscopique, susceptible d'avoir influé sur la fonction myocardique. On conçoit mal — surtout si l'on tient compte des théories de Laubry et de ses élèves — comment, en l'absence de symphyse pleurale et d'artérite pulmonaire, la sclérose hémossidérosique diffuse mais discrète a pu entraîner la défaillance des cavités droites. On ne conçoit plus du tout, en l'absence de lésions artérielles, de néphrite chronique, de lésions valvulaires, de lésions myocardiques et de toute autre cause plausible, l'existence de l'hypertrophie et de la dilatation ventriculaires gauches.

On doit interpréter ce gros cœur comme un cœur primitif, un cœur de myocardie. C'est l'alcoolisme qui semble responsable de cet état, comme il était responsable de la sclérose hémossidé

rosique. Et il est possible que l'atteinte légère du foie agisse encore comme chaînon intermédiaire en déterminant une fragilité sanguine. Mais, comme nous le verrons plus tard, le mécanisme de la myocardie est plus obscur que celui de la sclérose pulmonaire.

\*  
\*\*

En définitive, les considérations précédentes nous font aboutir à une conception du syndrome bronchite chronique et emphysème toute différente de la conception classique.

La maladie n'est pas primitivement dans le poumon et secondairement dans le cœur. Les altérations évidentes du sang éveillent l'idée d'une maladie générale, d'une maladie humorale, qui adultère peu à peu les fibres du myocarde et l'atmosphère conjonctive péri-vasculaire du parenchyme pulmonaire.

La constatation de polyglobulie a incité à utiliser chez les malades l'action des rayons X sur les centres hématopoiétiques (Paviot, Japiot, Josserand, Chevallier, Lévy, Bardin). Les résultats obtenus : réduction de la polyglobulie, augmentation de la résistance globulaire et amélioration de l'état général ne semblent pas être le fait de la modification de la polyglobulie, car ils sont nets chez les sujets non polyglobuliques. Ils paraissent en liaison avec la diminution de la fragilité globulaire; ils rendent plus évidentes les relations qui unissent les divers éléments du syndrome : l'altération sanguine, l'hypertrophie cardiaque globale, les troubles pulmonaires pseudo-bronchitiques.

La cause lointaine du trouble humoral, chez nos malades, est l'alcoolisme. Mais Chevallier a montré qu'il y avait place, à côté de ce facteur prédominant, pour de nombreuses autres étiologies.



*TROISIÈME PARTIE*

ESSAI DE SYNTHÈSE

LA MYOCARDIE ALCOOLIQUE



## CHAPITRE PREMIER

### Place de la myocardie alcoolique dans la nosologie cardiaque

L'étude critique et analytique à laquelle nous nous sommes appliqué nous a conduit à la notion de myocardie alcoolique. Avant de tenter une étude synthétique de cette affection, il nous semble nécessaire de préciser sa place dans la nosographie : d'abord de situer la myocardie dans le cadre général de l'insuffisance cardiaque, puis de montrer la place de l'intoxication alcoolique dans l'étiologie de la myocardie. Pour cet exposé, nous suivrons fidèlement les descriptions de notre maître, M. le Professeur Langeron.

La définition de l'insuffisance cardiaque : « déséquilibre entre l'effort exigé du cœur et sa capacité d'adaptation », permet de prévoir deux variétés de causes d'insuffisance cardiaque, les premières qui augmentent l'effort imposé au cœur, les secondes qui diminuent sa capacité d'adaptation. Ces causes, le plus souvent associées, sont les « *mécanismes pathogéniques* » de l'insuffisance cardiaque ; elles dépendent de déterminantes plus lointaines qui en constituent les « pathogénies » (Bard). Ainsi le rhumatisme, pathogénie de l'insuffisance cardiaque, pourra agir par la création d'une endocardite, d'une myocardite..., *mécanismes pathogéniques*.

Les causes immédiates ou mécanismes pathogéniques de l'insuffisance cardiaque sont de trois ordres : *mécaniques*, augmentant l'effort imposé au cœur, *lésionnelles* et *fonctionnelles*, diminuant sa capacité d'adaptation.

a) Les causes mécaniques sont statiques ou dynamiques.

Par *causes mécaniques statiques*, il faut entendre les anomalies anatomiques : rétrécissements ou insuffisances valvulaires, lésions péricardiques, lésions artérielles ou rénales, lésions du territoire de la petite circulation, lésions artério-veineuses.

Par *causes mécaniques dynamiques*, il faut entendre les anomalies de débit, de pression, de qualités physiques du sang, de causes étrangères au cœur, mais dont il doit s'accommoder pour continuer de remplir son rôle : la pléthore sanguine, l'hypertension artérielle, l'hypotension même. L'alcoolisme, pathogénie de l'insuffisance cardiaque, peut agir par le mécanisme de la pléthore sanguine et de l'hypertension ; nous avons signalé ce processus et fait remarquer qu'il n'était point l'unique, ni même le plus intéressant mécanisme.

Ces causes mécaniques suffisent-elles à elles seules pour déclencher l'insuffisance cardiaque ? Il semble bien qu'un cœur sain soit capable de parer à toutes ces éventualités : c'est ainsi que l'on voit des cardiopathies valvulaires, des hypertensions élevées indéfiniment tolérées. Le ventricule droit est peut-être plus en danger en face des facteurs mécaniques. Mais, pour le ventricule gauche au moins, il est certain que quelque chose doit s'ajouter à ces causes.

b) Les lésions macroscopiques et microscopiques du tissu myocardique, tels les infarctus du cœur, les altérations consécutives aux coronarites diverses, les inflammations intersti-

tielles ou parenchymateuses du myocarde, paraissent capables de créer à elles seules l'insuffisance cardiaque, en portant gravement atteinte à la capacité d'adaptation du cœur. De plus, elles peuvent se greffer sur les anomalies mécaniques, expliquant les différences évolutives entre des cas apparemment identiques.

c) Les causes fonctionnelles. Après avoir longtemps raisonné anatomiquement, l'esprit médical tend à devenir physiologique ; on admet, à côté des lésions anatomiques, l'existence de troubles fonctionnels par perturbation des propriétés du muscle cardiaque : excitabilité, conductibilité, contractilité, tonicité. C'est ici que l'on range actuellement, peut-être provisoirement, l'ensemble des faits décrits sous le nom d'hypertrophie primitive du cœur (école lyonnaise), de myocardie (Laubry), d'hypodynamie du myocarde (Lian). Il importerait de fixer le mécanisme intime par lequel agissent ces causes fonctionnelles. Qu'il nous suffise, pour l'instant, d'indiquer que, dans ces insuffisances cardiaques échappant aux explications anatomiques ou cliniques, aucune cause même lointaine ne peut parfois être soupçonnée (asystolie progressive des jeunes sujets de Josserand et Gallavardin ; — myocardies pures, juvéniles, à évolution fatale, de Laubry) ; dans d'autres cas, les plus nombreux, qui ressortissent bien au groupe des myocardies, puisque la clinique et l'anatomie pathologique ne décèlent aucun facteur mécanique ou lésionnel, il convient d'incriminer sans doute des troubles endocriniens, nerveux (myopathies, phénomènes réflexes...), des infections ou intoxications chroniques, etc... C'est dans ce sens que Doumer parle de myocardie goutteuse ; c'est dans ce même esprit que l'on peut employer le terme de myocardie alcoolique. Sans qu'il existe peut-être forcément et toujours des myocardites goutteuses, alcooliques..., on constate des insuffisances cardiaques qu'il est rationnel d'attribuer à la goutte, à l'alcool..., et d'expliquer par une atteinte fonctionnelle (Langeron).

Il semble bien qu'à elles seules, ces causes fonctionnelles puissent être génératrices d'insuffisance. Il paraît également logique de penser qu'elles interviennent sur des cœurs travaillant dans des conditions mécaniques anormales ou atteints de lésions anatomiques, ou même éprouvés par ces deux causes (Langeron) : ces causes seraient nécessaires pour expliquer le changement qui s'opère, lorsqu'un cœur adapté et suffisant malgré des résistances mécaniques, devient incapable de soutenir cette adaptation.

En définitive, on peut, par conséquent, assigner à l'insuffisance cardiaque trois grandes variétés de causes immédiates ou de mécanismes : causes mécaniques, lésionnelles et fonctionnelles. Les premières semblent avoir dans la règle, besoin d'un appoint lésionnel ou fonctionnel ; les dernières s'avèrent prépondérantes dans la majorité des cas, et capables de déclencher à elles seules l'insuffisance cardiaque (Langeron).

Que l'on parle d'hypertrophie primitive du cœur, d'insuffisance fonctionnelle primitive, d'hypodynamie du myocarde, ou, comme nous le faisons à la suite de Laubry, de myocardie, l'on entend « l'absence de causes mécaniques ou lésionnelles » ou bien l'association à ces causes d'un élément fonctionnel.

Ainsi définie, la myocardie joue un rôle capital dans le cadre général de l'insuffisance cardiaque. Et l'intoxication alcoolique chronique occupe une place importante dans l'étiologie de cette myocardie. Ceci semble être l'opinion de Laubry et de nombreux auteurs. C'est du moins l'opinion qu'à la suite de M. le Professeur Langeron nous nous sommes formée et que nous avons tenté de légitimer.

## CHAPITRE II

### Conditions étiologiques

La myocardie alcoolique est une affection rare si l'on considère uniquement les cas de « myocardies pures » où l'alcoolisme est la seule étiologie apparente. Elle est loin d'atteindre la fréquence de la polynévrite, des cirrhoses, et surtout, nombreux sont les alcooliques avérés ne présentant aucun trouble cardiaque. Elle peut coexister avec ces autres manifestations; en particulier, l'association myocardie-polynévrite chez des alcooliques mérite d'être soulignée, bien que la fréquence de ce syndrome cardio-polynévritique ait été méconnue.

Nous répétons que l'alcoolisme est assez souvent noté chez des insuffisants cardiaques, à côté d'autres facteurs de myocardie, tels le caféisme, le tabagisme.

Si l'on tient compte enfin de tous les cas où, chez des éthyliques, une cause mécanique quelconque, lésion valvulaire, hypertension, affection pleuro-pulmonaire est reconnue mais paraît incapable d'expliquer la précocité et la gravité de la défaillance myocardique, la notion de myocardie alcoolique prend une extension telle qu'elle se place au premier rang des accidents dus à l'alcoolisme.

La myocardie alcoolique est une maladie de l'âge adulte, puisqu'elle suppose une imprégnation profonde et prolongée : c'est essentiellement une maladie de la quarantaine, bien qu'on l'observe à tout âge, chez des sujets de 25 à 30 ans, comme chez des individus de 50 à 60 ans. Le sexe masculin est le plus atteint ; cependant, le sexe féminin paie un lourd tribut relativement à la part qu'il prend dans la consommation de l'alcool.

Les classes élevées (éthylisme mondain) sont frappées comme classes populaires.

Certaines professions y prédisposent néanmoins : ce sont les professions pénibles (mineurs, terrassiers, forgerons...) et toutes celles qui comptent l'alcoolisme parmi leurs maladies habituelles (cabaretiers, représentants, marchands ambulants, cuisiniers, blanchisseuses...).

Toutes les boissons sont à incriminer : boissons fermentées, distillées, spiritueuses. La question de la nature de l'alcool est sans doute plus intéressante que la question du volume : l'ingestion massive de bière entraîne un état de pléthore et d'obésité qui modifie les conditions mécaniques de fonctionnement cardiaque ; c'est l'alcool à proprement parler qui est responsable de la myocardie.

## CHAPITRE III

### Symptomatologie

L'allure clinique de la myocardie alcoolique est essentiellement protéiforme, si l'on envisage la chose dans son sens le plus large. Il ne peut être question de traiter ici en détail l'histoire de toutes les myocardies associées. Cela nous mènerait à exposer toute la phase de décompensation cardiaque des maladies valvulaires, de l'hypertension artérielle et autres multiples causes qui évoluent sur un terrain éthylique.

Nous aurons donc simplement en vue la myocardie alcoolique pure, la variété la plus rare, mais aussi la plus démonstrative.

Le type fondamental réalise une insuffisance ventriculaire totale droite et gauche, à début insidieux, mais à évolution progressive, fatale.

*Phase latente et début clinique.* — La myocardie alcoolique s'installe à bas bruit. Le malade entre à son insu dans l'insuffisance cardiaque, à moins qu'un fait saillant, une émotion, viennent trahir l'instabilité de la fonction myocardique. D'ordinaire, les premières manifestations cliniques sont précédées par une période d'hypertrophie cardiaque latente où un examen systématique seul montrerait une tachycardie et une augmentation légère des dimensions du cœur à l'orthodiagramme.

Lorsque le sujet consulte, il accuse deux ordres de troubles : les uns, assez variables, sont la traduction de l'atteinte du système nerveux central ou périphérique, du tube digestif et de ses annexes, etc., par l'alcool ; les autres attestent la souffrance cardiaque et consistent en dyspnée plus ou moins facile à l'effort, en palpitations. Les manifestations bruyantes, angineuses, œdémateuses, ne sont pas très courantes.

Nous avons vu dans l'étude des rapports de l'alcoolisme avec le syndrome de sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et emphysème et avec l'hypertrophie cardiaque, que la myocardie éthylique prenait chez certains sujets le masque d'une affection pulmonaire : ces malades se plaignent au premier chef de toux et d'expectoration, et ils signalent des bronchites fréquentes ; la *dyspnée marche à l'ombre de la toux*.

A cette période de début apparent, l'examen clinique montre une tachycardie régulière, entre 100 et 130 au repos, avec assourdissement des bruits du cœur. Parfois le décubitus latéral gauche fait entendre un léger galop et même un souffle systolique peu intense ; la localisation en est difficile, mais ils traduisent vraisemblablement la dilatation ventriculaire gauche. Aux poumons, la congestion des bases est pour ainsi dire constante : elle est isolée ou a l'air de se greffer sur un syndrome de sclérose pulmonaire. Le foie est gros et douloureux ; c'est un foie mixte, cardiaque et alcoolique. La rate est parfois palpable. Les œdèmes sont rares. Il n'y a presque jamais alors d'albuminurie. La tension artérielle est normale ou basse : on note communément pour la maxima 10, 11, 12, 13, pour la minima 6, 7, 8, 9. L'écart différentiel est réduit ; c'est l'élévation de la minima qui explique cette formule convergente ; l'indice oscilométrique est faible.

A l'examen radioscopique, la transparence pulmonaire est sensiblement normale. Au cœur, on observe constamment, sur l'orthodiagramme, une augmentation de l'aire cardiaque, augmentation généralisée, non pas uniforme, car elle prédomine à gauche; il y a accentuation de la convexité de l'arc inférieur qui se trouve allongé, saillant avec un point G surélevé. On recherchera l'augmentation de l'indice de profondeur et de l'angle de disparition de la pointe derrière la colonne vertébrale en O P D.

L'électrocardiogramme offre différentes déformations des complexes : élargissement de R ou de l'ensemble des ondes Q R S, présence d'encoches ou d'inflexions sur le trajet des ondes rapides, inversion de l'onde T. Ces altérations ne possèdent aucun caractère spécial.

A ce stade précoce, un régime et un traitement appropriés sont susceptibles de faire régresser les signes : la dyspnée, la tachycardie diminuent, le galop parfois disparaît, mais, détail important sur lequel Vaquez a eu le mérite d'insister, le cœur ne revient jamais à des dimensions normales; il reste prédisposé à de nouvelles crises de dilatation. En général, le malade continue à boire et ne s'impose aucun repos. L'affection progresse alors lentement, par poussées successives, vers l'asystolie totale irréductible.

*Période asystolique.* — La dyspnée devient grave, continue, s'accompagne d'orthopnée et un jour ou l'autre de cyanose.

Au cœur, le galop apparaît ou se confirme; il est tantôt présystolique, tantôt méso ou protodiastolique; il s'entend sur une plus ou moins grande partie de la zone précordiale; il coexiste avec un souffle systolique mitro-tricuspidien; il peut céder tardivement la place à l'arythmie complète.

Les phénomènes de stases viscérales s'accroissent ; l'oligurie s'installe et parfois l'albuminurie qui, avec le souffle, contribue à faire errer le diagnostic. Notons que l'albuminurie fait parfois défaut jusqu'à la fin.

Les œdèmes périphériques se généralisent et les épanchements pleuraux (surtout droits), ascitiques contribuent à former le tableau de l'anasarque.

La radiologie à cette période n'est plus d'une bien grande utilité en ce qui concerne le cœur. Elle montre ce que l'on imaginait facilement, à savoir : un agrandissement considérable de toute l'aire cardiaque ; à gauche le contour ventriculaire s'est rapproché de la paroi thoracique latérale ; à droite, la colonne vertébrale est largement débordée ; enfin le contour inférieur, anormalement convexe, échancre profondément la bulle d'air gastrique.

Ce n'est ordinairement qu'au bout de deux, trois ou quatre années d'évolution que le malade en arrive à cet état. Au début, les poussées étaient rapidement jugulées par la thérapeutique : les œdèmes disparaissaient, la tension se relevait, quoique toujours modérément. A partir du moment où les œdèmes s'étendent, où le cœur crie sa fatigue par l'alternance..., tous les médicaments échouent.

La fin est parfois marquée par l'apparition d'infarctus pulmonaires dont le diagnostic n'est pas toujours posé. Ceux-ci peuvent emporter le malade en vingt-quatre ou quarante-huit heures, la mort survenant inopinément par syncope.

*Formes cliniques.* — La myocardie alcoolique ne se traduit point par un type clinique unique. On doit admettre en principe qu'elle soit capable de créer tous les syndromes myocar-

diques. En tout cas, elle paraît réaliser les différents aspects décrits au chapitre actuel des myocardies.

C'est dans l'évolution que l'on enregistre les plus grosses différences. A côté de la forme subaiguë à poussées successives, mortelle en quelques années, se placent des formes graves, rapides, fatales en quelques mois ; des formes lentes dont la marche s'étend sur cinq, dix ans et plus (Vaquez a noté une rémission de quinze ans) ; enfin des formes transitoires et curables, analogues à celles que Doumer a décrites dans la goutte.

Il serait facile d'isoler nombre de formes symptomatiques : selon le début (insidieux, rapide...) selon le stade ou l'intensité des troubles (formes latentes, formes avec insuffisance cardiaque caractérisée...) selon l'existence de complications telles qu'une péricardite tuberculeuse (Roubier et Langénieux) une pancréatite (Mondon, Aron et Jacob). A s'engager dans cette voie, on risque de découvrir autant de formes cliniques qu'il existe d'observations. Nous nous contenterons de signaler le rôle de premier plan que peuvent jouer les manifestations hépatiques et les manifestations pulmonaires.

Le foie trahit couramment sa souffrance par l'existence d'un subictère, d'une hypertrophie, et par la présence de pigments biliaires dans les urines. Dans certains cas la symptomatologie hépatique domine la scène : au début, le malade attire uniquement l'attention sur un point douloureux de l'hypochondre droit ; ou bien, au cours de l'évolution un syndrome hémorragipare se déclenche : des hémoptysies, des hématoméses et des méloenas, des hématuries, du purpura, se produisent, entraînant un état anémique sérieux ; ou bien également un tableau d'ictère grave se constitue dans les derniers jours de la vie.

Nous sommes également persuadé qu'une des formes les plus importantes se trouve étiquetée en clinique « bronchite chronique avec emphysème ». On accorde généralement un médiocre intérêt à ces catarrheux chroniques qui l'hiver encombrant les services hospitaliers. On admet, d'une manière aveugle, un fatalisme qui commanderait l'acheminement inéluctable vers la défaillance cardiaque droite. L'étude un peu approfondie de ces cas nous a convaincu, à la suite de Paviot et Chevalier, à la suite de notre maître, M. Langeron, que l'alcoolisme était fréquemment en cause. Cliniquement et anatomiquement l'affection comporte quatre ordres de manifestations :

- manifestations hépatiques ;
- manifestations sanguines ;
- manifestations pulmonaires ;
- manifestations cardiaques.

Les altérations hépatiques et sanguines sont les premières en date; elles ont tendance à passer inaperçues; aussi doit-on rechercher systématiquement l'insuffisance fonctionnelle du foie qui est toujours modérée, et les modifications sanguines, principalement polyglobulie et fragilité globulaire.

Les manifestations pulmonaires sont les plus bruyantes, empruntant, lors des poussées, une symptomatologie bronchitique. Les manifestations cardiaques sont les plus graves : elles évoluent sournoisement au début, alors qu'en réalité l'hypertrophie globale du cœur marche de pair avec la sclérose hémossidérosique du poumon ; lorsqu'elles se traduisent cliniquement, elles semblent compliquer l'affection pulmonaire, alors que s'il y avait priorité c'est plutôt au cœur qu'il faudrait l'attribuer. L'évolution générale de la maladie se fait par poussées en rapport avec certaines influences extérieures, mais surtout avec les excès éthyliques. La terminaison a lieu par asystolie.

Pour clore la liste des formes cliniques, nous dirons quelques mots des *formes topographiques*. On connaît la myocardie ventriculaire totale; le type que nous avons choisi s'y rattache. La myocardie ventriculaire gauche, réputée la plus fréquente s'en rapproche; elle réalise le tableau de l'insuffisance ventriculaire gauche de Laubry et Walser avec les signes d'hypertrophie gauche : galop gauche, insuffisance mitrale fonctionnelle, alternance, hypertension diastolique, altération du complexe électrique... Les accidents respiratoires paroxystiques sont plutôt rares. La myocardie ventriculaire droite paraît assez courante à M. Langeron; elle fournit le tableau de l'insuffisance ventriculaire droite de Laubry, Routier et Largeau avec les signes d'hypertrophie droite — battements épigastriques, galop droit, souffle xiphoïdien tricuspide — la cyanose et la stase hépatique précoces, la tachycardie constante irréductible.

La question de la myocardie auriculaire est beaucoup plus difficile à régler. Elle soulève l'épineux problème des troubles du rythme observés chez les alcooliques.

Nous attribuons assez volontiers certaines arythmies complètes à une myocardie auriculaire d'origine alcoolique. Mais en ce qui concerne les extrasystoles, les tachycardies paroxystiques ou continues, nous ne pouvons songer à préciser leur origine. En pratique, nous sommes porté à admettre le même processus, lorsque ces dysrythmies sont suivies à plus ou moins longue échéance de signes indubitables d'insuffisance cardiaque.

Quoi qu'il en soit de ces formes localisées à l'oreillette, à l'un ou l'autre ventriculaire, il importe de savoir que l'atteinte se propage; la terminaison se fait dans la myocardie totale avec, simplement, prédominance sur telle ou telle partie du cœur.

## CHAPITRE IV

### Etude anatomique

Cet essai de synthèse a pour but de rappeler brièvement l'état du cœur et des autres viscères. Nous formulons par le fait même les conditions que l'on est en droit d'exiger pour admettre les faits pathologiques dans le groupe des myocardies alcooliques pures.

#### ETAT DU CŒUR

*Aspect macroscopique.* — L'hypertrophie et la dilatation des cavités cardiaques sont les deux seules particularités vraiment intéressantes du cœur des alcooliques; elles portent généralement sur la totalité de l'organe dont le poids atteint : 400, 500, 600 gr. et plus au lieu de 300 à 400 gr.; hypertrophie et dilatation peuvent conserver une certaine indépendance réciproque et prédominer sur l'une des parties du cœur.

1° Le péricarde ne présente ni péricardite récente, ni trace de symphyse; aucune signification pathologique ne doit

être attachée aux épanchements citrins d'origine agonique, aux banales plaques blanchâtres, laiteuses, pas plus d'ailleurs qu'à la surcharge graisseuse, toujours modérée.

2° L'endocarde est normal, les valvules sont intactes; il n'y a pas de caillots adhérents, pas d'endocardite pariétale.

3° Le myocarde n'offre, à la coupe, aucune modification de coloration ni de consistance. Il n'existe pas d'infarctus visible à l'œil nu, pas de plaques fibreuses.

4° La cloison inter-auriculo-ventriculaire est indemne de toute malformation.

*Examen microscopique.* — Il doit tenir compte des modifications agoniques et cadavériques, et porter sur des coupes pratiquées en série au niveau de la pointe, des parois, de la cloison.

1° Le péricarde et l'endocarde sont normaux.

2° Dans les cas-types, les fibres myocardiques sont généralement plus grosses que normalement, mais les fibrilles, les noyaux, le cytoplasme ne paraissent pas altérés; histologiquement, rien ne distingue ces cœurs des cœurs de Traube. Le tissu interstitiel est également intact: pas de sclérose, pas d'infiltration cellulaire, tout au plus un léger œdème terminal. Les branches des artères coronaires sont perméables, non suspectes d'artériosclérose.

Certains comptes rendus notent: une dissociation des fibres par endroits, un boursoufflement de quelques noyaux... voire même de fines travées de sclérose périvasculaire. Différents auteurs, tel Lian, pensent que la dilatation cardiaque prolongée trouble notablement la nutrition du myocarde, et qu'il doit en résulter une sorte d'intoxication locale aboutissant à ces lésions.

« Le trouble fonctionnel engendrerait la lésion anatomique » (M. Langeron).

Bonafé y voit un processus analogue à celui qui, dans le rein cardiaque, engendre la néphrite sous-capsulaire : il s'agirait de petits infarctus anciens, ne pouvant déterminer l'asystolie, qui seraient la traduction d'une inflammation myocardique légère, secondaire aux troubles circulatoires dus à la cardiopathie; cette inflammation s'accompagnerait d'endo-périartérite oblitérante, progressant de la périphérie au centre et réalisant une zone d'ischémie localisée. La coexistence de lésions récentes d'infarcissements minimes dans un de nos cas donne du poids à cette hypothèse.

#### ETAT DES ARTÈRES

L'aorte est parfaitement saine; tout au plus remarque-t-on quelques plaques circonscrites d'athérome. Les coronaires et les intercostales sont perméables. Il n'y a pas trace d'artérite pulmonaire.

#### ETAT DES VISCÈRES

*Poumons.* — Ils peuvent présenter tous les aspects caractéristiques des poumons cardiaques : œdème localisé aux bases, ou généralisé; engouement ou hépatisation des bases réalisant les états décrits sous le nom de splénisation, de carnisation, d'in-

duration brune et parfois production de véritables noyaux caoutchoutés; infarctus souvent multiples; enfin lésions d'atélectasie. La localisation prédominante aux bases est commune à toutes ces manifestations.

Dans certaines circonstances, la sclérose fine, diffuse, hémossidérosique se superpose aux altérations que nous venons de signaler. Nous en connaissons désormais la signification.

En ce qui concerne les *plèvres*, on note l'existence d'épanchements localisés ou d'hydrothorax bilatéraux; les adhérences circonscrites, banales, sont fréquentes; la symphyse étendue est exceptionnelle ou fait figure de production récente et secondaire.

Le *foie* est augmenté de volume; son poids atteint 1.600 gr., 1.800 gr. et plus. Il s'agit d'un foie de stase, parfois d'un mélange de foie muscade et de foie gras. Ceci explique l'insuffisance hépatique légère vérifiable cliniquement et biologiquement. Pratiquement, il n'existe jamais de cirrhose atrophique ou de périhépatite.

Les modifications de la *rate* sont négligeables; elles sont nulles ou se bornent à un simple état congestif.

L'ascite est de constatation assez fréquente à l'autopsie; elle est plus ou moins abondante; il n'y a rien de particulier à signaler à son sujet; c'est une ascite mécanique.

L'état des *reins* est d'une importance primordiale. Habituellement, il s'agit de gros reins cardiaques, congestifs, cyaniques, ou bien de reins sensiblement normaux; la décapsulation en est aisée; à la coupe, le couteau ne se heurte à aucune résistance; il n'y a pas d'atrophie de la corticale. Dans quelques cas, la présence d'infarctus crée une ressemblance plus ou moins nette

avec le rein du mal de Bright. Les infarctus récents, blancs et cunéiformes, sont pathognomoniques du rein cardiaque et ne prêtent pas à confusion; les infarctus anciens sont au contraire difficiles à différencier de la néphrite chronique. La corticale présente des étoiles, des dépressions en coup d'ongle, d'un rouge violacé, dont l'interprétation est délicate. Ces dépressions sont disposées irrégulièrement, tandis que les fines granulations du rein néphritique sont régulièrement ordonnées. Seul parfois l'examen histologique écarte les doutes. Le rein cardiaque avec infarctus présente des petits îlots de néphrite scléreuse parcellaire, toujours sous-scapulaire, à topographie artérielle. Ces territoires ont la forme générale de coins à base périphérique. Entre eux, le parenchyme est sain et la ressemblance avec la néphrite n'est réalisée que si ces îlots sont confluent (Paviot, Bouchut et Bonafé).

Par ailleurs, des lésions variables peuvent être observées. Elles sont directement fonction de l'alcoolisme ou secondaires à l'insuffisance cardiaque. La *pancréatite*, par exemple, est notée dans les observations de Mondon, de Aron.... En aucun cas, ces lésions n'atteignent la thyroïde, les surrénales... Jamais elles ne sont susceptibles d'expliquer la déchéance du myocarde.

## CHAPITRE V

### Mécanisme pathogénique

Notre compréhension du cœur alcoolique, cœur hypertrophié et dilaté sans plus, a l'avantage ou l'inconvénient d'ouvrir la porte à quantité d'hypothèses, plus commodes à imaginer qu'à vérifier.

Nous avons déjà précisé que nous considérions cette hypertrophie primitive comme une *insuffisance fonctionnelle*. Ainsi se trouvent écartées la théorie lésionnelle de Bouchut et Bonafé, et la théorie mécanique de Dumas.

En 1923, Bonafé, invoquant les idées de Tripier sur l'inflammation et rappelant les travaux de Josserand et Gallavardin (1901), de Paviot (1914), de Merland (*Thèse* 1916), considère l'hypertrophie cardiaque comme une manifestation de l'inflammation, émet partant l'hypothèse de la myocardite purement hypertrophique. Cette hypothèse consacre l'axiome de Tripier : c'est le gros cœur qui fait la maladie.

En réalité, l'hypertrophie cardiaque n'est pas en elle-même une maladie, mais le témoin de la maladie. C'est parce qu'il y a

maladie que le muscle cardiaque s'hypertrophie. Tout se passe comme si le « cœur s'efforçait de remplacer la qualité par la quantité ». Tant qu'il peut lutter, le cœur s'hypertrophie ; lorsque la dilatation l'emporte sur l'hypertrophie, il devient insuffisant.

Dumas (de Lyon) pense avec Bard que l'hypotonie artérielle peut rendre compte de la plupart des faits étiquetés myocardies ; celles-ci ne seraient rien autre que des asystolies mécaniques. Cette hypothèse ne se vérifie pas, au moins dans les cas d'asystolie d'origine alcoolique : ou bien la tension est normale, ou bien l'hypotension, lorsqu'elle existe, apparaît plutôt secondaire à l'insuffisance cardiaque.

L'école parisienne a eu le grand mérite de briser le cadre étroit des conceptions classiques et de porter la question sur le terrain physiologique. Elle a accusé des troubles des fonctions myocardiques : excitabilité, conductibilité, contractilité, tonicité. Et pour l'instant, cette thèse est la plus défendable, bien qu'on ne puisse exclure la possibilité d'altérations toxiques de la fibre cardiaque, non décelables par les techniques histologiques actuelles. Le gros défaut de cette théorie, c'est son caractère incomplet. Pour élucider entièrement le problème, il faudrait pénétrer dans l'intimité des tissus. Or, on connaît assez mal les conditions de l'activité cardiaque.

On sait cependant qu'il faut un système nerveux exactement sensible. L'étude physiopathologique de ce système est difficile en raison de la richesse des éléments : filets nerveux extrinsèques, tissu nodal... Il est démontré (Engelmann, François Frank...) que les plexus cardiaques formés de filets nerveux venant du pneumogastrique et du sympathique possèdent une action modificatrice sur le rythme cardiaque (action chrono-

trope), sur la force des battements cardiaques (action inotrope), sur l'excitabilité (action bathmotrope), enfin sur la conductibilité (action dromotrope) ; les filets pneumogastriques ont une action négative en quelque sorte, en ce sens qu'ils sont modérateurs, tandis que les filets sympathiques ont une action positive, accélératrice.

Etant donnée la prédilection avec laquelle l'alcool lèse les nerfs périphériques, on doit prévoir l'existence d'une poly-névrite cardiaque. L'inflammation siégerait non pas sur les troncs nerveux (fait bien connu pour le pneumogastrique depuis Déjerine, Joffroy, Vaquez et Laubry, Thiroloix, Merklen, Triboulet et Guérin), mais sur les ramifications. Elle entraînerait non seulement des troubles du rythme, mais aussi des perturbations de la force de contraction, de l'excitabilité et de la conductibilité. Ces diverses actions pourraient coexister ou se présenter isolément, comme le prouve l'existence de tachycardie ancienne sans augmentation de volume du cœur. Le trouble de la contractilité caractériserait essentiellement la myocardie.

Si l'on admet la théorie des cardio-necteurs de Géraudel, si l'on compare le nœud sinusal de Keith et Flack et l'ensemble formé par la réunion du nœud de Tawara, du faisceau de His et du réseau de Purkinje, à des plaques motrices géantes qui serviraient d'intermédiaires, de connecteurs entre le système nerveux et le myocarde contractile auriculaire (atrio-necteur) et ventriculaire (ventriculo-necteur), on peut supposer que l'alcool agirait sur ce synapse. Le mécanisme de cette poly-névrite cardiaque serait analogue à celui qui est généralement admis pour les névrites périphériques.

Un deuxième facteur, qui intervient puissamment dans le fonctionnement cardiaque, c'est l'état de la vascularisation

myocardique. Et dans ce facteur, il y a deux points à considérer : la quantité du sang circulant et sa qualité.

On conçoit que la méiopragie cardiaque compromette gravement le travail du cœur en réduisant l'apport des matériaux et en troublant l'élimination des déchets. L'alcool n'altère pas le calibre des coronaires par l'intermédiaire de lésions anatomiques, mais il influe sur le tonus des nerfs vaso-moteurs (expériences de Brandini) ; le résultat, pour être moins aisé à saisir, n'en est pas moins néfaste.

L'activité cardiaque est également très sensible aux modifications de l'équilibre physico-chimique du sang, modifications du pH, de la concentration relative des différents ions minéraux : Ca, K..., de la teneur en glycose, acide carbonique, acide lactique, modifications de la viscosité du sang, de la formule sanguine, de la résistance globulaire... Or, l'on a signalé, chez les alcooliques, des modifications de la formule leucocytaire, de la valeur globulaire (Salvetti) et des éléments inorganiques du sang.

C'est donc vers les recherches physico-chimiques que l'on doit se tourner actuellement. Le travail est immense, et les quelques recherches effectuées chez nos malades ne nous permettent point de conclusions.

Nous nous contenterons d'évoquer les perturbations probables occasionnées par l'atteinte hépatique. On sait déjà que la fragilité globulaire est sous la dépendance vraisemblable d'une insuffisance hépatique concomitante. Walter pense que le foie, « qui veille sur la teneur en sucre du sang », peut dérégler le travail cardiaque en troublant le métabolisme du glycose. Enfin, Laubry et Fliessinger estiment que le foie normal élabore une substance indispensable à la dynamogénie cardiaque; la lésion

du foie gênerait le fonctionnement du muscle cardiaque en paralysant la production de cette substance.

Toutes ces hypothèses nous éloignent de la pathogénie myocarditique. A l'ancienne conception anatomique, un peu simpliste, elles s'efforcent de substituer une conception physiologique plus élégante mais aussi plus complexe et encore très incomplètement connue.

## CHAPITRE VI

### **Diagnostic**

#### I. DIAGNOSTIC DE LA MYOCARDIE ALCOOLIQUE PURE

Il ne doit pas être posé avec trop de facilité. Cliniquement, on sera conduit à y songer lorsque, chez un alcoolique, une insuffisance cardiaque ne fournit pas par ailleurs sa preuve étiologique. On conservera toujours une prudente hésitation, car l'autopsie peut infliger de rudes démentis dans les cas apparemment les plus démonstratifs.

Pratiquement, ce diagnostic se présente dans deux conditions distinctes :

*En présence d'un éthylique*, avouant son intoxication ou présentant un des stigmates habituels, il importe de dépister les formes frustes ou latentes de myocardie alcoolique. Les épreuves fonctionnelles du cœur seraient en l'occurrence très utiles, mais leur emploi est vraiment trop décevant. On s'aidera donc de la radiologie qui permettra, grâce à l'orthodiagraphie ou à la téléradiographie, de déceler des augmentations encore modérées des dimensions cardiaques ; on sait en effet que l'hypertrophie cardiaque est précoce, existe déjà alors que le myocarde est suffisant à sa tâche. On ne manquera pas d'uti-

liser trois mesures auxquelles nous reconnaissons une réelle valeur : l'indice de profondeur, l'angle de disparition de la pointe, l'angle volumétrique de l'oreillette droite. L'électrocardiographie, sans être à dédaigner, offre moins d'intérêt, car son emploi reste limité et les modifications du tracé peuvent manquer pendant toute l'évolution de la maladie.

On ne se laissera pas influencer par certains aspects cliniques et l'on se souviendra que la cardiopathie peut revêtir le masque d'une affection rénale (albuminurie), digestive, hépatique (gros foies mixtes) et surtout pulmonaire (travaux de Paviot et Chevallier).

*En présence d'un cardiaque*, il s'agit de trouver la cause de la décompensation. Avant d'invoquer l'alcoolisme, il faut s'assurer qu'il n'existe aucune autre pathogénie plus légitime d'insuffisance cardiaque. Cette tâche exige beaucoup de sens clinique et expose à des erreurs parfois grossières que l'on aura la sagesse de reconnaître à l'autopsie.

Dans la multitude des causes à éliminer, nous mentionnerons ici : l'insuffisance ventriculaire gauche des hypertendus, rénaux, angineux, avec les manifestations respiratoires œdémateuses paroxystiques, les signes d'hypertrophie gauche, le galop, le souffle mitral fonctionnel, l'alternance, l'hypertension diastolique ; l'insuffisance ventriculaire droite des pneumopathies chroniques, des lésions et compressions de l'artère pulmonaire, des symphyses pleurales surtout, avec les signes d'hypertrophie droite, les battements épigastriques, le galop droit, le souffle xiphoïdien triscupidien, la cyanose et les stases viscérales précoces ; l'insuffisance des cardiopathies valvulaires, plus irrégulière, aortiques surtout gauche, mitrales plutôt droite ; l'insuf-

fisance des péricardites symphysaires avec l'évolution hépato-ascitique ; l'insuffisance des gros cœurs arythmiques, ancienne myocardite interstitielle avec une atteinte gauche et droite simultanée, etc... (M. Langeron). A ces variétés, la plupart d'ordre mécanique, il convient d'ajouter toutes les causes lésionnelles dont le diagnostic est presque exclusivement anatomique, toutes les myocardites des infections et intoxications aiguës ou chroniques, enfin l'actuel groupe des myocardies. En effet, si l'alcool est un des facteurs les plus fréquents de myocardie, au point qu'on doive d'abord songer à lui, on sait que les cas les plus purs, tels ceux de Josserand et Gallavardin, telles les myocardies graves juvéniles de Laubry, sont des cas où la cause échappe complètement ; on sait aussi, et nous le répétons, que l'on peut noter à l'origine de ces états d'autres toxi-infections : tuberculose (Paviot), syphilis peut-être, goutte (Doumer), paludisme (Benhamou), diabète, café, tabac... ; des troubles endocriniens (cœur surrénal de Josué et Belloir, cœur ovarien, cœur hypophysaire...) ; des troubles nerveux (myopathies, troubles réflexes, émotions, surmenage...) et jusqu'à une certaine aptitude héréditaire.

Cette énumération, un peu fastidieuse, nous rappelle d'une part que les myocardies doivent souvent s'effacer devant les causes plus anciennement connues de décompensation cardiaque, d'autre part que l'alcool n'est pas le *primum movens* de toutes les myocardies.

## II. DIAGNOSTIC DES FORMES COMPLEXES : MYOCARDIES ASSOCIÉES

Il demande beaucoup de sagacité. On songera à l'alcool lorsqu'un facteur mécanique s'accompagne précocement de défaillance myocardique : un cœur sain trouve en effet en lui-

même les ressources suffisantes pour compenser une lésion valvulaire, une hypertension... ; seul peut-être le ventricule droit succomberait devant l'augmentation de travail due à une artérite pulmonaire, à une symphyse pleuro-péricardique, à une médiastinite compressive. On pensera également à l'alcool lorsque la phase de décompensation de ces maladies ne respecte ni la marche ni l'aspect habituels (angineux à gros cœur droit, pulmonaire à gros cœur gauche...). On sera vite persuadé que l'intoxication alcoolique est le principal responsable de beaucoup d'asystolies.

## CHAPITRE VII

### Pronostic

L'évolution de la myocardie alcoolique est variable : les accidents qui amènent les malades peuvent être passagers ou s'orienter vers l'asystolie irréductible. Le pronostic est dans l'ensemble mauvais, il s'agit toujours de manifestations sérieuses : un cœur d'alcoolique qui a donné des symptômes de défaillance myocardique reste toujours exposé à des retours offensifs.

Rien n'est plus délicat que de porter en pratique ce pronostic. On s'y hasarderait en se basant sur le terrain : l'évolution est généralement d'autant plus sévère que le malade est plus jeune; sur les caractères de l'affection : les œdèmes étendus, le galop (Giroux), les insuffisances valvulaires fonctionnelles, les tensions basses et convergentes, l'alternance cardiaque, les désordres électro-cardiographiques (surtout tracés de faible voltage, tachycardie et fibrillation ventriculaires) sont des indices de gravité. Aucun de ces signes n'est infaillible; en particulier, il faut savoir que des malades meurent sans que leurs tracés aient cessé d'être normaux. Un dernier élément peut influencer sur le pronostic : l'épreuve du traitement.

## CHAPITRE VIII

### Traitement

*La Myocardie.* — Aux stades précoces de l'évolution, dans les formes frustes et latentes, le repos et les tonicardiaques ont le plus souvent une action rapide; la dyspnée et la tachycardie régressent ou disparaissent. A condition d'y joindre l'abstention définitive de toutes les boissons alcooliques, on peut obtenir un arrêt plus ou moins long de l'évolution ou même une apparence de guérison. Dans l'avenir on disposera peut-être de procédés de désintoxication. L'émétine, qui facilite l'élimination de l'alcool en excitant les sécrétions, et qui agit sur la pression artérielle, serait sans doute utile à cette fin (Bodard, *Archives Médicales Belges*).

Au stade d'insuffisance cardiaque déclarée, le traitement est plus aléatoire. Il comporte, outre le repos et le régime, la mise en œuvre de tous les moyens thérapeutiques classiques : emploi des tonicardiaques (ouabaïne plutôt que digitaline...) ; des diurétiques : théobromine associée à l'extrait thyroïdien (Langeron et Ledieu), sels mercuriels, neptal... ; enfin, ponction des épanchements et évacuation des œdèmes.

Dans le doute où nous sommes sur le mécanisme exact de la myocardie alcoolique, on essaiera d'une manière un peu empirique d'agir sur le système nerveux par la strychnine, merveilleusement tolérée à fortes doses chez les alcooliques (Flandin et Bernard), de modifier l'état humoral par les injections intraveineuses de chlorure de calcium, par les injections de sérum glycosé (sérum hypertonique intraveineux). On aura recours aux médications opothérapiques : insuline (associée au glycose), extrait thyroïdien (associé à la théobromine ou aux autres extraits glandulaires), extrait hypophysaire, surrénal (extrait total ou adrénaline), extrait hépatique, enfin extrait myocardique.

On soignera tout spécialement l'état du foie, qui semble jouer un rôle important dans le tableau clinique. Les auteurs lyonnais ont bien montré l'intérêt de l'opothérapie hépatobiliaire, du traitement hépato-désensibilisateur.

C'est également à eux que revient le mérite d'avoir tenté récemment la radiothérapie des centres hématopoïétiques. Peut-être y a-t-il là une voie intéressante à suivre, un moyen de réparer le trouble humoral, point de départ des accidents.

Tous ces essais se justifient en raison de l'insuccès fréquent des médications utilisées. On a l'impression d'être désarmé lorsque la déchéance du myocarde a franchi une certaine limite.

*Prophylaxie.* — C'est dire l'intérêt d'un diagnostic et d'un traitement précoces. C'est souligner surtout l'importance d'une prophylaxie que l'on réalisera par la surveillance étroite des alcooliques lors des maladies infectieuses et par la suppression absolue de l'intoxication chez tous les sujets dont le myocarde se trouve déjà aux prises avec une augmentation permanente des résistances à vaincre.

## Conclusions

### I

L'asystolie figure au nombre des accidents que l'on attribue à l'alcoolisme chronique. Mais les auteurs ne s'accordent ni sur la fréquence, ni sur le mécanisme exact de l'insuffisance cardiaque.

### II

L'expérimentation n'a pas résolu le problème. L'action immédiate de l'alcool est d'une étude aisée. L'alcool éthylique agit comme dépresseur sur le cœur isolé des mammifères; il modifie le tonus des nerfs vaso-moteurs. Chez l'homme l'ingestion d'alcool modifie constamment le rythme et la force des contractions cardiaques : à doses faibles, elle élève la tension artérielle; à doses fortes, elle l'abaisse; la limite entre les deux effets est délicate à saisir.

Il ne s'agit pas là de phénomènes purement passagers ou simplement réflexes : les modifications sont plus intenses chez les alcooliques et l'alcool se fixe avec élection sur le myocarde. Les expériences sur l'alcoolisme aigu font donc prévoir le rôle de l'alcoolisme chronique sur le cœur.

L'alcoolisme chronique est plus difficile à analyser expérimentalement. On n'a pas encore établi de façon ferme l'existence d'hypertrophies cardiaques absolument indépendantes de lésions vasculaires et viscérales (rénale, surrénale...). Les expériences de Bertholet tendraient à la faire admettre et plaideraient en faveur de la myocardite scléreuse d'origine alcoolique. Celles d'Aubertin ont démontré la possibilité d'hypertrophies cardiaques par intoxication éthylique, sans lésions artérielles ni rénales. Elles vont contre l'hypothèse d'une myocardite. L'atteinte surrénale, constatée, dans un cas n'autorise point à tirer des conclusions absolument fermes.

### III

L'étude des observations mène à considérer l'alcoolisme comme une cause lointaine, une pathogénie de l'insuffisance cardiaque. Toutes les boissons alcooliques, fermentées, distillées, spiritueuses, sont susceptibles d'entraîner une défaillance du myocarde. Celle-ci nécessite toutefois une intoxication prolongée; c'est par conséquent une maladie de l'âge adulte. L'asystolie alcoolique est moins fréquente que les polynévrites, les cirrhoses... Elle coexiste le plus souvent avec les autres manifestations de l'éthylisme, tout particulièrement avec la polynévrite des membres inférieurs. L'éthylisme est rarement la cause exclusive de la déchéance myocardique; le plus souvent il se surajoute aux facteurs mécaniques ou à des facteurs moins évidents : tels le café, le tabac, le surmenage prolongé.

### IV

Dans les cas où l'insuffisance cardiaque paraît liée simplement à l'alcoolisme, l'examen le plus minutieux ne découvre

aucune des causes habituelles : pas de lésions artérielles, rénales, pas d'hypertension, pas de symphyse pleurale, pas d'artérite pulmonaire, etc... Le cœur est volumineux : hypertrophié et dilaté, mais il n'existe ni endocardite, ni péricardite ; malgré l'opinion d'Aufrecht, Trésilian... on n'est pas même en droit de parler de myocardite. L'anatomie pathologique ne rend pas compte de ces hypertrophies cardiaques pures et l'on est autorisé à employer le terme de myocardies : on est en présence de myocardies chez les alcooliques ; nous disons myocardies alcooliques.

## V

Du point de vue nosographique, l'insuffisance cardiaque d'origine alcoolique se range donc, à côté des variétés classiques, mécaniques et lésionnelles, dans l'important groupe actuel des défaillances fonctionnelles ou myocardies.

## VI

Cliniquement, la myocardie alcoolique pure réalise des tableaux dissemblables. Le type habituel correspond à une myocardie ventriculaire totale à début insidieux, à évolution par poussées, fatale en 2, 3 ou 4 ans. L'évolution et la symptomatologie sont soumises à d'amples variations. Les manifestations hépatiques et pulmonaires introduisent fréquemment une note particulière. Un aspect courant et trompeur est celui de la bronchite chronique avec emphysème. Il s'agit d'un cas particulier du syndrome étudié par Paviot et Chevallier. L'alcoolisme est

à l'origine des divers éléments : insuffisance hépatique, fragilité globulaire, sclérose pulmonaire discrète et diffuse avec hémosidérose, myocardie ; l'adulération du poumon et du cœur est simultanée.

## VII

Le diagnostic de la myocardie alcoolique se pose dans deux conditions. Chez un insuffisant cardiaque, il importe d'éliminer toutes les autres causes de fatigue myocardique, selon que ces étiologies sont reconnues absentes ou insuffisantes, on peut, si l'alcoolisme est certain, parler de myocardie éthylique, pure ou associée. Chez un alcoolique, il convient d'établir le bilan de l'état cardiaque, afin de dépister les atteintes légères.

## VIII

Le mécanisme exact reste à éclaircir. L'opinion la plus défendable est celle qui accuse un trouble des fonctions myocardiques : excitabilité, conductibilité, contractilité, tonicité. Ce trouble serait vraisemblablement sous la dépendance d'une modification nerveuse, ou d'une perturbation qualitative ou quantitative de la vascularisation cardiaque.

## IX

L'intérêt de la notion de myocardie alcoolique est surtout prophylactique, car malgré la diversité des thérapeutiques proposées et mises en œuvre, le pronostic demeure habituellement sérieux.

## BIBLIOGRAPHIE

N. B. -- *Les articles signalés par un astérisque n'ont pas été consultés directement.*

- ACHARD, Jeanne LEVY et WELLISCH. — Modifications chimiques des éléments inorganiques du sang au cours du delirium tremens et chez des animaux alcoolisés. *Société de Biologie*, 7 nov. 1931.
- ACHARD, J. LEVY et PACU. — Potassium du sang et des sérosités dans les cirrhoses éthyliques et chez les cardio-rénaux. *Ibid.*
- ARON et JACOB (de Strasbourg). — Mort subite chez des éthyliques avec pancréatite hémorragique (Présent. Merklen). *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1930.
- AUBERTIN (Ch.). — Hypertrophie cardiaque dans l'alcoolisme expérimental. *Société de Biologie*, 20 juillet 1907.
- AUBERTIN (Ch.). — L'hypertrophie cardiaque dans les infections et intoxications chroniques expérimentales; ses rapports avec des lésions rénales et surrénales. *Société de Biologie*, 2 novembre 1907.
- AUBERTIN (Ch.). — Absence d'hypertrophie cardiaque dans certains cas d'hypertension permanente et solitaire. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1929, p. 1371.
- AUFRECHT. — \*Thérap. Monatshefte 1875.
- AUFRECHT. — Die Alkoolische myocarditis. *Deutsch Arch. f. Klin. Med. Leipzig*, 1895, LIV, 6.
- BAUER. — \*Thèse de Giessen, 1860.

- BAUER et BOLLINGER. — \*Hypert. idiop. du cœur. Munich, 1898.
- BELEDAREK. — Physico-chimie de l'activité cardiaque. *Congrès de cardiologie de Prague*, juin 1933.
- BENHAMOU (Ed.). — Le cœur des paludéens. *Presse Médicale*, 18 novembre 1933.
- BERNARD et PARAF. — Intoxications. In *Précis de Pathologie Médicale*, Masson, 1926.
- BERTHOLET. — Petit atlas manuel des altérations anatomo-pathologiques des organes dans l'alcoolisme chronique. Doin édit., 1913.
- BEZANÇON, DE GENNES et CELICE. — Etude anatomo-clinique d'un cas d'insuffisance cardiaque en apparence primitive. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 novembre 1931.
- BONAFE (L.). — De l'hypertrophie primitive du cœur. La myocardite hypertrophique primitive, pure et isolée. *Thèse de Lyon*, 1923.
- BOUCHUT et BONAFE. — Hypertrophies cardiaques primitives essentielles ou cryptogénétiques. *Archives des Maladies du Cœur*, 1924, p. 481.
- BRANDINI. — \*Action de l'alcool éthylique sur le cœur isolé des mammifères. *Lo sperimentale*, novembre-décembre 1907.
- CARNOT. — Le petit cœur des cirrhotiques. *Progrès Médical*, 30 janvier 1909.
- CHEVALLIER (R.). — Le syndrome « bronchite chronique et emphysème » considéré comme une cirrhose du poulmon avec hémosidérose. Ses rapports avec le gros cœur. *Thèse de Lyon*, 1928.
- CHEVALLIER (R.). — Les effets de la radiothérapie sur la moelle osseuse dans le syndrome « bronchite chronique et emphysème » avec hypertrophie cardiaque dite idiopathique. *Science Médicale Pratique*, 1932, p. 691.
- CHRISTONI (Naples). — Etudes sur le cœur isolé des mammifères; « Alcool éthylique et cholestérine ». *Archives Internationales de Physiologie*, XIV, fasc. 3, 15 mai 1914.
- CLERC. — Maladies du cœur. Masson.
- CLERC. — Valeur pronostique de certaines anomalies des complexes ventriculaires électriques au cours de l'insuffisance cardiaque chronique. *Congrès International de Cardiologie*, Prague, juin 1933.

- DENNIG, HINDELANG et GRUNBAUM. — Influence exercée par l'alcool sur la pression sanguine et sur l'activité cardiaque dans les états pathologiques et en particulier dans la fièvre. *Deut. Archiv. f. Klin. Mediz.*, 1909, Bd XCVI, 1-2.
- DUCAMP, MANS et RAUX (Montpellier). — Contribution à l'étude du sang dans la cirrhose de Laënnec (*XVII<sup>e</sup> Congrès Français de Médecine*, Bordeaux, septembre 1923).
- DUCLOS. — Du système artériel chez les alcooliques. *Thèse de Paris*, 1888.
- DUMAS (A.). — L'absence habituelle d'hypertrophie cardiaque dans l'hypertension solitaire. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 28 mai 1929.
- DUPRE et LEBLANC. — Tachycardie permanente au cours d'un cas de psycho-polynévrite alcoolique. *Société de Neurologie*, 11 janvier 1917.
- FISQUET (Noël). — Contribution à l'étude du traitement et de la pathogénie de l'hypertrophie cardiaque dite idiopathique. *Thèse de Lyon*, 1931.
- FLANDIN (Ch.) et BERNARD (J.). — Note sur la posologie de la strychnine chez les alcooliques. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1<sup>re</sup> décembre 1933.
- GALEOTTI et DI JORIO. — Modification des électrocardiogrammes sous l'action de l'alcool. *Arch. di Fisiologia*, XII, juillet 1914.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique, Masson, 1909.
- GERAUDEL. — Recherches sur la physiologie normale et pathologique du cœur : les cardionecteurs. *C.R. de la Société de Biologie*, 2 mai 1925.
- GILBERT, VILLARET, PICHANCOURT. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale. Note sur les rapports de la pression ascitique et de la tension artérielle au cours des cirrhoses alcooliques. *Société de Biologie*, 26 juillet 1913.
- GIROUX (R.). — Le bruit de galop. *Thèse de Paris*, 1923.
- GUERIN. — Tachycardie alcoolique. *Thèse de Paris*, 1903.
- HANNS et WARTER. — Myocardite éthylique. *Société Médicale du Bas-Rhin*, 17 déc. 1932. *Archives des Maladies du Cœur*, juin 1933.

- HEIM DE BALZAC. — Thérap. endocrinienne de la myocardie. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1930.
- HEITZ. — Note sur l'état du myocarde dans l'inanition. *Société de Biologie*, 25 mai 1912.
- HUCHARD. — Maladies du cœur. — Le cœur alcoolique, p. 137. Baillière, 1910.
- JOSSERAND et GALLAVARDIN. — De l'asystolie progressive des jeunes sujets. *Archives de Médecine*, novembre 1901.
- JOSUE et BELLOIR. — L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. L'asystolie surrénale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1914.
- KLIPPFEL (Louis). — L'hypertrophie cardiaque primitive et les états d'hypotension artérielle primitive. *Thèse de Lyon*, 1929.
- LAACHE. — Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non valvulaires. *Revue de Médecine*, 1895, p. 713.
- LANCEREAUX. — Intoxication par les boissons alcooliques. *Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique*, de Gilbert et Carnot. Baillière, 1920.
- LANDOUZY. — Athérome artériel par alcoolisme. *Presse Médicale*, 1902.
- LANGERON (L.). — Insuffisance cardiaque et myocardies. *La Clinique*, juillet 1929 (A). *Journal de Médecine de Lille*, mai 1933.
- LANGERON (L.). — Sur certaines insuffisances cardiaques de nature indéterminée. *Journal de Médecine de Paris*, 30 octobre 1931.
- LANGERON (L.). — Sclérose pulmonaire diffuse avec bronchite et emphysème; insuffisance ventriculaire droite à marche rapide; myocardie droite. *Presse Médicale*, 1932, p. 91.
- LAUBRY et WALSER. — La myocardie. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 mars 1925. *Paris Médical*, 4 juillet 1925.
- LAUBRY et WALSER. — Les grands facteurs de l'insuffisance cardiaque. *Journal Médical Français*, avril 1926.
- LAUBRY et WALSER. — Maladies du cœur et des vaisseaux. Doin, 1930.
- LAUBRY. — Les myocardies. *Bruxelles Médical*, 22 mars 1931.

- LETULLE (Maurice). — Anatomie Pathologique. Masson, 1931.
- LIAN. — L'alcoolisme, cause d'hypertension artérielle. *Académie de Médecine*, 9 novembre 1915.
- LIAN. — Maladies du cœur. Maloine, 1926.
- LIAN. — Insuffisance myocardique primitive des maladies aiguës ou chroniques et hypodynamie du myocarde. *Progrès Médical*, 30 juillet 1927.
- LIBENSKY. — Clinique des affections du myocarde. *Congrès de Cardiologie*, Prague 1933.
- LUDWIG (de Bâle). — \*Recherches sur le nerf dépresseur dans les hypertrophies du cœur. *Berliner Klin. Woch.*, juillet 1912.
- LUMIERE (A.) et M<sup>me</sup> GRANGE. — Hypertrophie du cœur et hémolyse. *Société de Biologie*, 21 janvier 1929.
- LUZZATTO. — \*Action de l'alcool sur la pression sanguine. *Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 31 janvier 1909.
- MAC DOWALL. — \*Action de l'alcool sur la circulation. *Journ. of Pharmacology and Sperimental Therapeutic*, mai 1925.
- MAC NIDER (W.). — Note sur la production des lésions vasculaires par l'alcool chez le lapin. *Arch. of Internat. Med.*, mars 1909.
- MAGNIEL. — Le cœur mou. *Archives des Maladies du Cœur*, 1924, p. 749.
- MARINESCO, DRAGANESCO et GRIGORESCO. — Recherches expérimentales sur l'action toxique de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique. *Académie de Médecine*, 30 juillet 1929.
- MAY (E.). — Insuffisance primitive du ventricule gauche à forme pleurale. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 mars 1925.
- MERKEL. — \*Troubles cardiaques en temps de guerre. *Munch. Mediz. Woch.*, 18 mai 1915.
- MERKLEN. — Leçon clinique. *Presse Médicale*, 7 janvier 1903.
- MERKLEN. — Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, publiées par J. Heitz. Masson, 1908.
- MERLAND. — *Thèse de Lyon*, 1916.

- MIGNOT. — Les petits signes de l'alcoolisme chronique. *Pratique Médicale Française*, 1928, Mars B.
- MILLER. — L'action physiologique, l'usage et l'abus de l'alcool dans les troubles circulatoires au cours des infections aiguës. *Journ. Am. Med. Ass.*, 10 décembre 1910.
- MONDON. — Pancréatite hémorragique. Infarctus mésentérique et myocarde chez un éthylique. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 26 avril 1929.
- MONCKEBERG. — \*Pathogénie du « cœur de Tubingen ». *Zentralblatt f. Herzu. Gefaesskr.*, octobre 1920, n° 20.
- PAVIOT (J.). — Myocardite hypertrophique scléreuse et non scléreuse. *Lyon Médical*, 1914, p. 550.
- PAVIOT et CHEVALLIER. — Valeur clinique des expectorations mélando-sidérophères. *Questions Médicales d'Actualité*, février 1933.
- PILOTTI. — Sur l'hypertrophie du cœur chez les grands buveurs de vin. *Reale Accad. di Roma*, 24 avril 1921.
- RAYBAUD (A.). — Les scléroses pulmonaires (formes anatomo-cliniques et pathogénie). *Questions Médicales d'Actualité*, mars-avril 1933.
- ROGER, WIDAL, TEISSIER. — Nouveau Traité de Médecine. Fascicule VI : Intoxications. Alcoolisme (Triboulet et Mignot). Fascicule X : Appareil circulatoire (Teissier et Duvoir).
- ROUBIER et LANGENIEUX. — Péricardite tuberculeuse aiguë primitive avec hypertrophie cardiaque. *Lyon Médical* 1928, p. 223.
- ROUSSY, LEROUX et OBERLING. — Précis d'anatomie pathologique. Masson, 1933.
- ROUTIER, THOMAS et VADON. — Signes et formes cliniques des myocardies. *Journal Médical Français*, avril 1926.
- SALVETTI. — Formule leucocytaire chez les alcooliques. *Gazz. d'Osped.*, 27 juillet 1909.
- SCHIFFER. — Sur l'insuffisance de la nutrition sur le volume du cœur. *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, vol. 92, p. 54-63, 1908.
- SENECHAL. — Contribution à l'étude de la myocardite éthylique. *Thèse de Paris*, 1923.

SIKL. — Anatomie pathologique des affections du myocarde. *Congrès de Cardiologie de Prague*, juin 1933.

TRESILIAN. — Alcoholic dilatation of the heart. *Edinburg Medical Journal*, juin 1898, p. 616.

TRIBOULET. — A propos de deux cas de tachycardie alcoolique transitoire. *Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1903, p. 374.

VAQUEZ. — Causes de l'insuffisance cardiaque. *Archives des Maladies du Cœur*, 1915, p. 317.

VAQUEZ. — Maladies du cœur. Baillière, 1921.

VAQUEZ et LAUBRY. — Tachycardie d'origine indéterminée. *Société de Neurologie*, 3 juillet 1902.

WALSER. — La myocardie. *Thèse de Paris*, 1925.

WEBER (de Prague). — Traitement des affections du myocarde. *Congrès de Cardiologie de Prague*, juin 1933.



## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                                                                                                                 | PAGES |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| Introduction .....                                                                                                                                              | 7     |
| PREMIÈRE PARTIE. — <i>Les données du problème</i> .....                                                                                                         | 13    |
| Chapitre I. — Les faits expérimentaux.....                                                                                                                      | 15    |
| Chapitre II. — Observations .....                                                                                                                               | 22    |
| I. Observations anatomo-cliniques .....                                                                                                                         | 24    |
| II. Observations cliniques .....                                                                                                                                | 48    |
| DEUXIÈME PARTIE. — <i>Etude analytique</i> .....                                                                                                                | 81    |
| Chapitre I. — Du rôle de l'alcoolisme chronique dans la patho-<br>génie de l'insuffisance cardiaque .....                                                       | 83    |
| Chapitre II. — Considérations anatomo-pathologiques. —<br>Existence de la myocardie alcoolique .....                                                            | 91    |
| Chapitre III. — Syndrome de « sclérose pulmonaire avec<br>bronchite chronique et emphysème » et insuffisance car-<br>diaque. — Rapports avec l'alcoolisme ..... | 102   |
| TROISIÈME PARTIE. — <i>Essai de synthèse: la myocardie alcoolique</i> .....                                                                                     | 115   |
| Chapitre I. — Place dans la nosologie cardiaque .....                                                                                                           | 117   |
| — II. — Conditions étiologiques .....                                                                                                                           | 121   |
| — III. — Symptomatologie .....                                                                                                                                  | 123   |
| — IV. — Etude anatomique .....                                                                                                                                  | 130   |
| — V. — Mécanisme pathogénique .....                                                                                                                             | 135   |
| — VI. — Diagnostic .....                                                                                                                                        | 140   |
| — VII. — Pronostic .....                                                                                                                                        | 144   |
| — VIII. — Traitement .....                                                                                                                                      | 145   |
| Conclusions .....                                                                                                                                               | 147   |
| Bibliographie .....                                                                                                                                             | 151   |

*Vu le*

Nancy, le 3 mars 1934.

*Le Président de thèse,*

ETIENNE.

*Vu et approuvé.*

Nancy, le 3 mars 1934.

*Le Doyen de la Faculté de Médecine,*

SPILLMANN.

*Vu et permis d'imprimer.*

Nancy, le 5 mars 1934.

*Le Recteur de l'Académie,*

L. BRUNTZ,

*Président du Conseil de l'Université.*



